

356

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1905

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 7 juin 1905, à 1 heure

PAR

E. LÉAUTÉ

ÉTUDE D'UN TYPE CLINIQUE

DE

CHORÉE AIGUË MORTELLE

Président : M. BRISSAUD, professeur.

*Juges : { MM. GAUCHER et ROGER, professeurs.
 , CLAUDE, agrégé.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.



PARIS

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26

1905

36 588

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie.	P. POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	BRISSAUD.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE
Histologie.	CORNIL.
Operations et appareils	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.	N...
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	GILBERT
Médecine légale.	CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Cathologie expérimentale et comparée.	DEJERINE.
	ROGER.
	HAYEM.
Plinique médicale.	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
	LANDOUZY.
	GRANCHER.
Maladies des enfants	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.	LE DENTU.
Clinique chirurgicale.	TERRIER.
	BERGER.
	RECLUS.
Clinique ophthalmologique.	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN.
Clinique gynécologique	PINARD.
Clinique chirurgicale infantile	POZZI.
	KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.			
AUVRAY	DUPRE	LEGUEU	RICHAUD
BALTHAZARD	DUVAL	LEPAGE	RIEFFEL (chef des trav. anat.)
BRANCA	FAURE	MACAIGNE	TEISSIER
BEZANÇON	GOSSET	MAILLARD	THIROLOIX
BRINDEAU	GOUGET	MARION	VAQUEZ
BROCA (ANDRÉ)	GUIART	MAUCLAIRE	WALLICH
CARNOT	JEANSELME	MERY	
CLAUDE	LABBE	MORESTIN	
CUNEO	LANGLOIS	POTOCKI	
DEMELIN	LAUNOIS	PROUST	
DESGREZ	LEGRY	RENON	

Le Secrétaire de la Faculté : M. GRISEZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798. l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MA SŒUR

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRISSAUD

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE INTERNE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN DE L'HÔTEL-DIEU
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

INTRODUCTION

Nous nous proposons d'étudier dans cet ouvrage une série de cas de chorée aiguë mortelle, dont l'issue fatale est survenue rapidement, parfois subitement ; dont la symptomatologie diffère par certains points de la chorée des adolescents connue sous le nom de « chorée de Sydenham » et dont l'anatomie pathologique est spécialement intéressante. M. le professeur agrégé DUPRÉ a bien voulu nous donner ce sujet de thèse, nous communiquer une observation déjà publiée dans le bulletin de la Société médicale des hôpitaux, et nous indiquer les points principaux à mettre en relief dans cette étude clinique. Nous le remercions tout spécialement de l'aimable accueil qu'il nous a fait et de l'utile concours qu'il nous a prêté à la fin de nos études.

Nous gardons un excellent souvenir de tous les maîtres qui nous ont guidé dans le cours de nos études médicales, les professeurs TESSON, JAGOT, LEGLUDIC, MAREAU, MONPROFIT, de l'Ecole de médecine d'Angers.

A Paris nous avons suivi les excellentes leçons de M. le D^r BAR et de M. le professeur POZZI. Nous les prions d'agréer l'assurance de notre gratitude.

Nous remercions vivement le D^r PAUL JOURSSET de l'affectueuse sollicitude qu'il nous a toujours témoignée.

M. le professeur BRISSAUD a bien voulu accepter la présidence de notre thèse ; nous le remercions de l'honneur qu'il nous a fait en cette circonstance.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

La chorée n'a pas toujours été considérée comme une affection mortelle, ou du moins pouvant comporter parfois un pronostic fatal. C'est ainsi que Sydenham, Sauvage, Bouteille (de Manosque) (1), Desains (2), Barenton (3), Coste (4), n'admettent comme accidents les plus graves de la danse de Saint-Guy que la récurrence ou le passage à l'état chronique.

Pritchard (5) le premier, cite des cas de chorée mortelle. A dater de sa communication, les auteurs qui nient les cas de chorée fatale sont rares ; et il commence une époque où l'on fait des recherches nécropsiques sur les causes de la chorée. Lui-même indique que les « causes des phénomènes irréguliers que l'on trouve dans la chorée résident dans la moelle épinière. »

1. TRAITÉ DE LA CHORÉE. Paris, 1810.

2. *Th. Paris*, 1811, n° 2.

3. *Th. Paris*, 1819, n° 186.

4. *Th. Paris*, 1827, n° 168.

5. *Acad. de méd.*, 1825, t. VIII, p. 273.

Courtois (1) signale dans un cas à nombreuses récidi-
ves « un ramollissement complet de la pulpe rachidienne
et tel que, lorsqu'on avait enlevé le névrilemme, elle ne
pouvait être saisie entre les doigts sans s'écraser. »
Serres (2) trouve dans quatre cas de chorée mortelle
des lésions des tubercules quadrijumeaux. Dufossé (3)
cite des observations de lésions diverses : ramollisse-
ment du septum lucidum, tubercules, fausses membra-
nes, ostéophytes de l'arachnoïde, concrétions calcaires
de la pie-mère, etc... observées à l'autopsie de choréi-
ques morts de chorée, il cite aussi des observations de
chorée sans lésion macroscopique. Blache note la con-
gestion céphalique dans son important article du Dic-
tionnaire en trente volumes (4).

Mais à ce moment Blache lui-même — et avant lui
Jeanjacquet (5) — commence à n'attribuer plus aucune
signification étiologique aux lésions inconstantes et
diverses trouvées à l'autopsie des choréiques : « Que
conclure, dit Blache, de lésions aussi disparates, sinon
qu'elles ne sauraient être considérées comme la cause
d'une maladie, qu'on a observée, le plus souvent, sans
aucune d'elles, et qu'on doit les regarder comme le
résultat de simples coïncidences ou de complications. »

Cet avis est partagé par Berger (6), Gauthey (7), Bar-

1. *Th. Paris*, 1831, n° 1.

2. *Rev. méd.*, 1827, p. 518.

3. *Th. Paris*, 1836, n° 136.

4. *Art. Chorée*, p. 543.

5. JEANJACQUET. *Th. Paris*, 1835.

6. *Th. Paris*, 1837, n° 225.

7. *Th. Paris*, 1838, n° 113.

rier (1), Nicolas (2), Thoumas (3) qui chacun citent de nouvelles observations à l'appui de ces faits.

C'est aussi l'avis de Germain Sée, 1850, dont le mémoire capital à l'Académie de médecine constitue une mise au point de cet important sujet : après avoir rappelé toutes les lésions trouvées à l'autopsie de choréiques, il dit : « Mais, à toutes ces données anatomiques, il n'y a en réalité que celles relatives aux tubercules de l'encéphale qui aient été constatées d'une manière précise et qui, par conséquent, puissent être prises en sérieuse considération.... En réalité, si dans des circonstances mal déterminées, les phénomènes choréiques s'accompagnent d'un épanchement arachnoïdien, ou d'une désorganisation de la substance nerveuse, il est rare qu'il y ait entre les états anatomiques et les troubles fonctionnels, une relation directe de cause à effet.., ils ne constituent en général que des rapports douteux, incertains, résultats d'une coïncidence toute fortuite... Enfin il est des chorées (4) qui semblent indépendantes de toute modification appréciable du système nerveux, de toute altération appréciable de l'organisme : ces cas-là peuvent être considérés comme des affections nerveuses essentielles, c'est-à-dire des

1. *Traité des mal. de l'enf.*, t. II, p. 433. Paris, 1842.

2. *Th. Paris*, 1844.

3. *Chorée. Th. Paris*, 1849, n° 190.

4. Cinq nouveaux cas.

névroses. » Au point de vue clinique, G. Sée a fait sienne la théorie rhumatismale; d'après ce maître, on rencontre deux rhumatisants sur cinq choréiques.

En 1853 Weir et Aitken (1) publient un cas de chorée mortelle avec des douleurs articulaires, mort survenue par épuisement. Leudet (2) publie un cas analogue, mais sans insister sur l'autopsie du cœur. En 1856 Maynier (3) apporte une nouvelle observation. En 1862, Fuller (4) apporte encore une observation de chorée accompagnée de douleurs articulaires, mort en douze jours, avec, à l'autopsie, des lésions d'endocardite récente. En 1864, Lelion (5), en 1865, Russel (6), publient de nouveaux cas de chorée rapidement mortelle, associée à des douleurs articulaires, et, dans le cas de Russel, une péricardite récente. Thore (7) dans un cas analogue, rencontra les mêmes lésions.

A partir de la publication des premières de ces observations, l'attention des auteurs est surtout attirée vers l'étiologie de la chorée, et il nous faut citer ici, en leur date, les observations de Boscredon (8): chorée intense et scarlatine: mort en vingt et un jours, et de Malherbe (9): chorée et granulie, mort très rapide.

1. *The Glasgow med. J.* n° 1, avril 1853.
2. *Arch. gén. de méd.* sept. 1853.
3. *Th. Paris*, 1856.
4. *Lancet*, 17 mars 1862, p. 115.
5. *Gaz. des hôp.*, 1864, n° 145.
6. *Med. Times and gaz.* 1865, 28 janv.
7. THORE. *Ann. med. psy.*, 1865, t. V.
8. BOSCREDON. *Bull. soc. anat.* 1855, t. L., p. 199.
9. *Arch. de méd.*, 1858, t. XII, p. 91.

De nouveaux cas de chorée rhumatismale mortelle avec troubles cardiaques sont signalés par Monod (1) : chorée généralisée avec pleurésie double et péricardite ; Tuckwell (2) : chorée rhumatismale avec délire maniaque, endocardite végétante ; et un autre cas de chorée générale survenu pendant la convalescence d'un rhumatisme et terminée par du noma ; avec endocardite et lésion mitrale. Gray (3), cite un cas de ramollissement d'origine embolique dû à une endocardite, et frappant le territoire vascularisé par la vertébrale, la basilaire et la cérébrale moyenne.

En 1871, Murchison (4), dans un cas de chorée rhumatismale terminé par apoplexie, signale un ramollissement d'origine embolique siégeant sur l'hémisphère gauche. Thomson (5) cite un cas de chorée chez un enfant de 9 ans, ayant duré environ 15 jours, et à l'autopsie duquel on trouva une endocardite récente. En 1875, Buchanan-Baxter (6) cite un cas de chorée fatale avec endocardite végétante compliquée d'hémorrhagie cérébrale abondante.

En 1883 Hannequin (7) fait de la chorée de Sydenham un rhumatisme cérébral et conclut de la fréquente pré-

1. *Soc. anat.* 1867, p. 621.

2. *Brit. and For. med. chir. review.* oct. 1867, p. 506.

3. *Med. Times and gaz.*, 1870, p. 423.

4. *Transact. of the path. Soc. of London*, 1871, vol. 22, p. 119.

5. In RAYMOND. *D^r Dechambre.*

7. *Brain*, p. 124, avril 1879.

7. *Th. Paris*, 1883.

sence aux autopsies de congestion cérébro-bulbaire, et de certains signes cliniques, que, dans la chorée rhumatismale, la mort a lieu habituellement par le bulbe.

En 1890, cinq nouveaux cas de Laufenhauer : chorée infectieuse et endocardite.

Mais cette époque est de moins en moins féconde en publications concernant l'étiologie de la chorée : c'est en effet une époque où se recommencent histologiquement les recherches anatomo-pathologiques sur les centres nerveux que l'on avait faites macroscopiquement, anatomiquement cinquante ans auparavant avec et à la suite de Pritchard. Toute l'attention se porta vers ces recherches.

Voici les principales lésions observées microscopiquement :

« Intumescence hyaline de certains corpuscules nerveux avec dégénérescence du protoplasma ; scission et prolifération des corpuscules conjonctifs ; sclérose marquée dans le noyau gris de l'insula, le corps obstrué, les tubercules quadrijumeaux. Dans la moelle : répletion et épaissement des vaisseaux, tuméfaction des corpuscules interstitiels en voie de scission, épaissement des cellules et réticulation du corps latéral. » (Raymond *In* Th. Cartier, Paris 1876).

« Système nerveux intact, seules les grandes cellules de l'écorce ont paru un peu plus petites que normalement et ne contenaient pas la même quantité de pigment que d'habitude » (Guinon) (1).

1. *France méd.*, 19 janvier 1886.

« Les lésions de la chorée siègent dans la pie-mère, l'écorce, le faisceau pyramidal, le noyau lenticulaire et la moelle et consistent, dans les cas aigus, en une hyperhémie intense avec dilatation des vaisseaux et production de petits foyers d'hémorrhagie et de ramollissement ; il y a de plus infiltration des espace péri-vasculaires par des cellules rondes et prolifération périartérielle. » (Dana) (1).

« Corps spéciaux (chorea Körperchen) que l'on retrouve exclusivement dans certaines parties du système nerveux, particulièrement dans le globus pallidus, et parfois aussi dans le noyau caudé et à la partie postérieure des couches optiques. Ces corps spéciaux présentent une forme arrondie ; ils sont agminés autour des vaisseaux à la paroi desquels ils adhèrent souvent ; on les observe aussi dans les espaces périvasculaires. Par certains réactifs, ils colorent vivement dans leur partie centrale, leur partie périphérique restant absolument claire (Jakowenko) (2).

« Lésions siégeant au niveau des parties grises du cerveau et de la moelle, et consistant en la présence de corps d'apparence hyaline et en inflammations connexives diffuses. » (Laufenauer) (3).

« Certaines cellules pyramidales sont gonflées et opaques, particulièrement dans les couches profondes de l'écorce : aucune lésion vasculaire » (Turner) (4).

1. Cité par BLOCQ. Traité CHARCOT BOUCHARD, t. VI, p. 1219.

2. Cité par BLOCQ. Traité CHARCOT BOUCHARD, t. VI, p. 1219.

3. *Loco citato*.

4. *Bull. méd.* mai 1892.

Telles sont les principales lésions observées par les histologistes dans des cas de chorée aiguë. De leur variabilité on peut, sans trop craindre d'erreurs, conclure comme Sée concluait en 1850 qu'il n'y faut voir aucune lésion absolument causale de la chorée, mais de simples coïncidences ou le fait de complications. On aurait volontiers de plus en plus de tendance à considérer la chorée comme une névrose, ainsi que Sée en 1850, ou comme un rhumatisme cérébral, ainsi que Cadet de Gassicourt dans son *Traité clinique des maladies de l'enfance* (1). Ces deux explications n'ont dans notre esprit aucune autre importance que de faire de la chorée une maladie sans lésion (nerveuse), *sine materia*. « En résumé, dans les observations publiées jusqu'à ce jour, les lésions sont tellement profondes et complexes qu'il est impossible d'en tirer aucune conclusion quant à leur siège et à leur nature exacte... De plus, certaines observations négatives montrent que les lésions ne sont pas constantes. Il n'y a donc pas encore d'anatomie appréciable de la chorée » (Leroux) (2).

Quant à l'étiologie de la chorée, depuis 1855, nous voyons invoquer le rhumatisme et autres infections par Guillemet ? Cette étiologie rhumatismale, sur laquelle la plupart des auteurs sont d'accord, a trouvé pour tant des adversaires en la personne des D^{rs} Debove (3)

1. T. II, p. 255.

2. *In traité des mal. de l'enfant.*, t. IV, p. 799.

3. *Th. Paris*, 1893.

et Joffroy (1) qui font de la chorée une névrose sans rapports avec le rhumatisme.

Grasset et Rauzier (2) refusent cette opinion, et, tout en admettant le terme de *névrose*, refusent d'admettre que le rhumatisme n'a aucune relation étiologique avec la chorée. A l'appui de cette opinion, ils citent la statistique de Mackensie (3) qui sur 430 cas de chorée a trouvé 188 cas de rhumatisme de divers types cliniques. Mais ces auteurs réfutent également (p. 667) l'opinion de Botrel, qui veut voir le rhumatisme dans tous les cas de chorée, appelant uniquement rhumatisme cérébral les cas de chorée sans manifestations rhumatismales articulaires, musculaires ou cardiaques,

Deux ans plus tard, en 1896, Legay (4) trouve le rhumatisme dans 30 cas sur 76, et dans 27 autres cas une autre infection. En outre, sur les 76 observations, Legay cite 20 cas de troubles cardiaques, dont 6 fonctionnels et 14 ayant entraîné une endocardite permanente.

L'année suivante, Marfan (5) reprend la statistique des cas précités pris dans son service par Legay, et aboutit aux mêmes conclusions que lui. Sur les soixante-seize cas cités, on en remarque trois qui sont classés

1. *Progrès médical*, 1885 nos 22 et suivants.

2. *Traité pratique des mal. du sujet nerv.* 1894, p. 667, en note.

3. *Brit. med. journ.* fév. 1887, p. 425, et GRASSET ET RAUZIER, *loc. cit.* p. 669 en note.

4. *Th. Paris*, 1896.

5. *Semaine méd.*, 1897, p. 153, n° 20.

sous le titre d'infection innommée avec endopéricardite, sur lesquels nous reviendrons ultérieurement.

J. Torrild rattache la chorée non pas à une infection spécifique, mais à une infection banale, tout en reconnaissant que dans la moitié au moins des cas, cette infection est le rhumatisme.

Mircoli (1) pense que le rhumatisme et la chorée sont dus tous deux à des microbes pyogènes — staphylocoques et streptocoques, — et que l'apparition des phénomènes choréïques, sous l'influence de cette infection, est fonction d'une prédisposition créant un lieu de moindre résistance.

En 1900, pourtant, Gilles de la Tourette (2) se basant sur dix-sept cas, pense que le rhumatisme n'est jamais à l'origine de la chorée, et que, d'après l'idée de Sydenham lui-même, la chorée n'apparaît pas après la puberté. M. le professeur Joffroy trouve cette opinion trop radicalé.

En 1903, se place la thèse de Vicq (3) sur la mort dans la chorée, et l'observation de Kopejzinski (4) de chorée mortelle suivie d'autopsie.

En 1904, nous trouvons les observations de MM. Dupré et Camus (5), Barié (6), Sergent et Babonneix (7),

1. *Riforma medica*, an XV, vol. IV, n^{os} 66, 67, p. 782, 797, 19 et 20 décembre 1899.

2. *Soc. de neurol. ancél.*, in *Gaz. des hôp.*, 9 juin 1900, p. 659.

3. *Th. Paris*, 1903.

4. *Rev. neurol.*, août 1903.

5. *Bull. de la soc. méd. des hôp.*, n^o 14, p. 361.

6. *Id.*, p. 366.

7. *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, n^o 15, p. 409.

observations de chorée aiguë mortelle, que nous citons à la fin de cet ouvrage, et qui ont été le point de départ de notre étude.

En résumé : après une époque où la chorée mortelle est ignorée (jusqu'en 1835), vient une époque où l'on publie un certain nombre de cas de chorée mortelle en attachant surtout une grande importance aux lésions découvertes dans le névraxe. Une réaction survient qui enlève toute importance à ces lésions dans la pathogénie de la chorée. Puis, après une époque où l'on s'efforce d'éclairer l'étiologie de la danse de Saint-Guy, vient l'époque histologique, qui, comme l'époque anatomo-pathologique, se divise en une période de découvertes histo-pathologiques et une époque de réaction qui classe toutes ces découvertes diverses et leur enlève toute importance pathogénique. L'époque actuelle est une époque d'analyse clinique. C'est aussi un travail clinique que nous voulons faire ici. Mais nous espérons prouver en même temps que le chapitre de « Pathogénie » peut profiter de l'étude attentive des cas de chorée aiguë mortelle.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

Nous avons déjà esquissé, dans leurs grandes lignes, les données étiologiques actuellement admises par les auteurs. Il nous faut revenir sur ces points et rechercher quelles sont les causes les plus fréquemment rencontrées dans les cas de chorée mortelle.

Nous devons tout d'abord citer ici les statistiques des auteurs qui nous ont précédés dans l'étude de la chorée, en faisant remarquer toutefois que ces auteurs ne se sont pas occupés de faire ressortir les causes de chorées mortelles, mais les causes les plus fréquemment rencontrées de la chorée de Sydenham.

Parmi les causes signalées par les auteurs, les unes sont *prédisposantes*, les autres sont *déterminantes*.

Les causes prédisposantes ont, pour certains auteurs une grande importance que d'autres auteurs leurs refusent.

Parmi ces causes prédisposantes, la plus importante est l'*hérédité*. On peut retrouver la chorée elle-même chez les ascendants. Ainsi, Dorf Müller a vu deux sœurs

et leur père choréiques. Sée a réuni 18 exemples de chorée chez le père ou la mère de choréiques. Huntington parle d'une famille Irlandaise dans laquelle la chorée se transmet pendant plusieurs générations. Marfan trouve 8 cas de chorée des ascendants sur 76 cas de danse de Saint-Guy.

L'hérédité peut être non *similaire*, dite de *transformation*, et le cas est plus fréquent. On trouve dans l'hérédité l'hystérie, l'épilepsie, l'aliénation mentale, d'autres formes de nervosisme, l'alcoolisme. Mais sur ce point on ne saurait s'en rapporter absolument aux statistiques, car la recherche des antécédents nerveux est hérissée de difficultés, et parfois il s'agit d'une vraie découverte due à la ténacité, à la sagacité de l'observateur, sinon aussi à l'état social des sujets. M. Triboulet, n'a rencontré l'hérédité de *transformation* que dans 31 cas sur 300, tandis que M. Marfan la consigne 49 fois sur 76 malades.

Une autre cause prédisposante réside dans l'âge du malade. Sydenham désigne le temps qui va de la dixième année à la puberté. Sée admet que dans la moitié des cas les malades sont âgés de 6 à 11 ans, dans un tiers des cas, de 11 à 15 ans. On la rencontre aussi chez les adultes: 34 ans (Grasset et Rauzier), 60 à 70 ans (Jeffreys, Bouteille, Powel et Natton), 81 ans (Hvit), 86 ans (Mackensie); mais ce sont là des cas exceptionnels.

Le sexe a aussi son importance et les femmes sont frappées au moins deux fois plus que les hommes.

La *race* ne serait pas indifférente: Frank a trouvée la chorée très répandue chez les Juifs.

Tous les *excès*, toutes les causes d'affaiblissement sont aussi des causes prédisposantes de la chorée de Sydenham.

Parmi les causes déterminantes, la plus fréquente, la plus universellement reconnue est évidemment le *rhumatisme*. Après Sée, qui en fait ressortir l'importance étiologique en 1846, les auteurs furent nombreux à l'admettre et à apporter des observations concluantes. Seuls quelques auteurs que nous avons cités dans notre historique, apportent des restrictions à cet égard. D'autres, comme Botrel, ont exagéré son importance jusqu'à faire de la chorée une affection toujours rhumatismale. D'après les statistiques, *in medio stat veritas*, Marsan et Legey trouvent le rhumatisme dans 43 10/0 des cas, J. Torrild, qui a fait ses recherches sur 172 malades des grands hôpitaux de Copenhague, a trouvé le rhumatisme dans plus de 50 0/0 des cas; Mackensie sur 439 cas de chorée a trouvé 168 fois des manifestations rhumatismales, soit dans un peu plus de 42 0/0 des cas. Lewis a insisté, à l'appui de la nature rhumatismale de la chorée, sur les relations saisonnières qui existent entre les deux affections et le parallélisme que l'on note entre leurs courbes respectives.

Les autres *infections* ont une action beaucoup moins nette sur l'étiologie de la chorée de Sydenham. La tuberculose a été trouvée 20 fois sur 128 choréiques par G. Sée. Rachford a spécialement incriminé, à ce sujet, l'anémie qui dépend de la tuberculose ganglionnaire

généralisée, qu'il a rencontré dans la moitié des cas. (*Medical News*, 22 avril 1893, N° 16, p. 429). La chlorose, le rachitisme ont également été incriminés.

Les *infections aiguës* autres que le rhumatisme ont été rencontrées dans un tiers des cas par M. Triboulet, par Mackensie dans 29 0 0 des cas, par Marfan et Legay dans 33 0 0 des cas, les pyraxies les plus fréquemment rencontrées sont la scarlatine, la rougeole, l'érysipèle, la coqueluche, la varicelle, la variole, la pneumonie, la dothiémentérie, la fièvre intermittente, etc.

Il nous faut enfin citer l'opinion de Mircoli, qui incrimine les microbes de la suppuration, staphylocoques et streptocoques, celle de Wassermann et Malkoff qui décrivent un streptocoque spécial, agent spécifique, tant de la chorée rhumatismale que du rhumatisme polyarticulaire aigu, et celle de Singeu, qui tend à démontrer la nature pyogénique du rhumatisme articulaire aigu, chorée y comprise. En 1897, Cesaris Demel trouve dans le liquide cérébro-spinal et la rate d'une choréique de 46 ans, un diplocoque capsulé et lancéolé, semblable par sa morphologie et l'aspect de ses cultures aux deux variétés œdemalogène et fibrinogène, mais il se distinguait parce qu'il était très pathogène pour les cobayes. Guizzetti, plus récemment encore a publié des cas de chorée aiguë où il a trouvé de streptocoque.

Quant aux rapports de la chorée avec les *maladies du cœur*, endocardite et péricardite, ils ont fréquemment été observés. Marfan les a trouvées 14 fois sur 16 cas,

et sur ces 14 cas, la lésion cardiaque était 6 fois d'origine rhumatismale. Grasset et Rauzier distinguent 1° les palpitations avec ou sans arythmie; 2° une *vraie chorée du cœur* dont Reeves fait une entité nosologique; 3° des troubles en rapport avec la chlorose et l'anémie; 4° des lésions organiques et surtout l'endocardite. Marty, dans sa thèse (Paris 1892) rapporte les troubles cardiaques survenant au cours de la chorée à quatre causes différentes: rhumatisme, anémie, chorée, infection microbienne de l'endocarde. Les mouvements choréiques ont longtemps été considérées comme dus à des troubles circulatoires, à des hémorrhagies miliaires, à des petites embolies causés par ces maladies du cœur. A présent, la plupart des auteurs sont d'accord pour voir seulement « une identité d'étiologie entre la chorée et l'endocardite. » (Marfan.)

Reprenons toutes ces notions étiologiques au sujet des cas de chorée mortelle, au nombre de vingt (1), que nous avons réunis dans cet ouvrage, et voyons successivement le rôle, à leur égard, des causes prédisposantes et des causes déterminantes.

L'hérédité est rarement citée dans les observations que nous avons recueillies, et il y a là une légère lacune. Cela tient en grande partie à ce que quelques-unes datent d'une époque où la notion d'hérédité était moins à l'ordre du jour.

Toutefois nous avons trouvé. Dans le cas de Sergent

1. Nous ne publions que 15 de ces cas, mais nous parlons abondamment des 5 autres au cours de l'ouvrage.

et Babonneix (Obs. VIII). Père tuberculeux, mère très nerveuse, mais sans crises. Dans le cas de Dupré et Camus (Obs. VII). Mère rhumatisante. Dans le cas de Bonardi (Obs. IX) la mention : « rien à noter dans les antécédents héréditaires. » Même mention dans l'observation de Massalongho (Obs. V et VI).

Sous le rapport de l'âge, nous trouvons : 8 ans (Barrier, obs. II) ; 9 ans (Gendron, obs. I) ; 10 ans (Bozzolo obs. XI) ; 12 ans (obs. XIII) ; 13 ans (Scarpini) (1), 13 ans 1/2 (Legendre, Rilliet et Barthez, obs. III et IV) ; 17 ans (Daddi et Silvestrini, obs. X) ; 18 ans (Dupré et Camus, obs. VII) ; 19 ans (Barié, Hebb, Sergent et Babonneix (obs. XII, XIV et VIII) ; 20 ans (Bonardi, Powell, obs. IX et XV) ; 46 ans (Césaris Demel) (2) ; 60 ans et 70 ans (Massalongho, obs. V et VI).

Au point de vue du sexe, nous voyons qu'il y a eu six hommes pour huit femmes ; cette proportion est un peu différente de la normale et semble indiquer une gravité de la chorée plus grande chez l'homme que chez la femme,

Au point de vue des causes déterminantes, nous aboutissons au tableau suivant :

Rhumatisme, 5 cas (obs. III, VII, VIII, X, XIV).

Perturbation morale, 3 cas (obs. I, II, IX).

Chorée essentielle, 2 cas (obs. IV, XII).

1. Voir page 32.

2. Voir page 27.

Origine microbienne (?), 2 cas (obs. de C. Demel et Guizetti (1).

Cardiopathies anciennes (?), 2 cas (obs. V, VI).

Cas de Scarpini (2), 1 cas.

Cause non indiquée, 2 cas (XIII et XV).

Il nous faut revenir sur ces notions étiologiques :

Dans les cas de chorée aiguë mortelle dont le rhumatisme est cité comme cause déterminante, il n'y a pas eu concomitance entre le rhumatisme et la chorée. Toujours le rhumatisme a précédé la chorée, de huit à dix mois dans l'observation VIII, d'un an dans les observations VII et X. Toutefois, on note dans cette dernière observation l'apparition de « vagues douleurs dans l'épaule gauche remontant à une quinzaine de jours au début de la chorée ». Dans l'observation III et dans celle de Barklay, les dates du rhumatisme articulaire ne sont pas notées, mais la chorée est apparue à la suite du rhumatisme.

Dans les cinq cas il s'agissait de rhumatismes articulaires.

Des trois cas où une cause morale est indiquée comme origine de la chorée, deux datent d'une époque déjà ancienne, où l'on accordait une grande importance aux causes morales dans la genèse des affections nerveuses et mentales. Dans les deux cas, la cause morale indiquée est une frayeur. Le troisième cas est très récent, c'est le cas de Bonardi (obs. IX) où il s'agit de chorée

1. Voir page 27.

2. Voir page 32.

aiguë mortelle chez une jeune fille ayant présenté auparavant des convulsions hystériformes. Nous verrons plus tard (obs... IX) ce que l'on doit penser de ce cas, qui n'a pas été suivie d'autopsie, où la mort est survenue très rapidement avec une hyperthermie considérable (42°, 5) et où le diagnostic de chorée électrique fut porté par exclusion.

Dans deux cas, nous voyons noter une étiologie microbienne de la chorée. Ces cas sont dus à deux auteurs italiens : Cesaris Demel et Guizzetti. Le premier de ces auteurs a pu isoler du liquide céphalo-rachidien et de la rate d'une choréique de 46 ans, morte rapidement, une variété de diplocoque capsulé et lancéolé. Ce diplocoque était semblable par sa morphologie et l'aspect de ses cultures aux deux variétés œdématogène et fibrinogène, mais il se distinguait parce qu'il était très pathogène pour les cobayes, et par le fait qu'il donnait chez les animaux en expérience des accidents fixes à caractères hémorragiques et hyperhémiques avec très peu de fibrine et absence complète d'œdème. Dans le système nerveux du sujet le micro-organisme en question fut trouvé seulement en petite quantité ; il est donc à croire qu'il agissait plutôt comme toxique que comme septique. Les lésions hémorragiques étaient en grand nombre tout le long de l'axe cérébro spinal et aussi sur les nerfs de la queue de cheval.

Quant au cas de Guizzetti, il était intéressant par les altérations cérébrales rencontrées à l'autopsie ; elles étaient produites directement ou indirectement par

l'action du staphylocoque doré. Dans ce cas, il y avait septico-pyoémie. Guizzetti conclut de ces constatations que : « si on veut faire dépendre la chorée des lésions du cerveau, il faut remonter plus haut et considérer le staphylocoque comme l'agent causal de la chorée. »

Cette conclusion n'est pas sans rapport avec les affirmations de Mircoli, qui, a depuis longtemps attiré l'attention sur le rôle des microbes pyogènes : staphylocoque et streptocoque dans la production des affections rhumatismales et des chorées qui en dérivent. Il pense qu'il suffit d'un trauma psychique pour déterminer l'affection par les pyogènes, d'où chorée rhumatismale différant à certains égards de la chorée de Sydenham (1). Il aboutit aux conclusions suivantes : 1° La chorée rhumatismale dérive d'un processus infectieux lié à la présence de bactéries, qui par elles-mêmes, ou par leurs toxines, déterminent le trouble nerveux ; 2° Que le microbe le plus responsable de la genèse de la chorée est le staphylocoque. Ce staphylocoque a en effet été trouvé dans plus de la moitié des cas où l'examen bactériologique a décelé des microbes.

L'on voit que Mircoli par l'action des microbes pyogènes, cause à la fois de manifestations rhumatismales et de la chorée consécutive, ne s'écarte pas de l'opinion fréquemment admise qui fait du rhumatisme une cause déterminante de la chorée. Il explique de même la

1. *La Clinica medica italiana*, an XXXVIII, n° 4, p. 250, avril 1899.

chorée consécutive à un trauma moral. D'autres auteurs l'avaient précédé et l'ont suivi dans cette voie : Saquet (1), qui voit dans les troubles articulaires, si fréquents chez les choréiques, des pseudo-rhumatismes infectieux ; Mathis (2), Pianèse (3), Richet (4), Triboulet (5), qui incriminent aussi les bacilles pyogènes, etc...

Il semble que dans les deux cas que nous avons signalés la mort puisse être attribuée à une infection microbienne, surtout dans le cas de Guizetti. D'ailleurs nous avons vu dans le cas de Barkley la chorée co-exister avec une endocardite, un abcès de la parotide et une broncho-pneumonie.

Les deux cas de chorée chez des cardiaques sont survenus chez des malades âgés respectivement de 60 et de 70 ans. Ces deux observations sont dues à Massalongo, qui pose tout d'abord les deux questions suivantes : 1° La chorée observée chez ces deux malades était-elle en relation étroite avec la maladie de cœur, en était-elle la conséquence directe ? ou bien, 2° la chorée observée chez ces deux malades était-elle indépendante de la maladie de cœur et s'agissait-il de deux cas de chorée dite des adultes ou des vieillards associée à une cardiopathie. (Voir obs. V et VI)

Cette double question a fait l'objet des polémiques

1. SAGUET. *Th. Paris*, 1885.

2. *Soc. des sc. méd. de Lyon*. 1886.

3. *Instit. d'anat. path. della R. Univ. di Napoli*, 1893.

4. *Soc. de biologie*, 9 avril 1893.

5. *Th. Paris*, 1893.

de divers auteurs. Senhouse, Kirkes, Broadbent admettaient l'existence de zones choréigènes dont l'irritation, ou la nécrose, par une embolie provenant d'une lésion d'endocardite provoquent les mouvements choréiques. Mais Charcot, Silvestrini, Oni, Rénon se refusent à admettre cette étiologie, citant des cas de chorée des adultes et des vieillards sans lésion cardiaque. Nous-même nous avons, parmi les cas de chorée mortelle que nous citons, trouvé un nombre à peu près égal de chorées aiguës mortelles avec des cardiopathies et sans cardiopathie, mais ce chiffre, qui est pris uniquement parmi des cas mortels, est trop élevé, si nous acceptons la statistique de Marfan qui l'a ramené à 18 0/0 ou celle de Leroux, qui a trouvé cinq faits de lésion mitrale sur 80 choréiques. Par contre, H. Roger en 1868 assigne aux lésions cardiaques des choréiques la proportion de 2/3 des cas, et Hugues et Brown trouvent 194 cardiaques sur 209 choréiques.

Les observations de chorée mortelle que nous citons sont, outre les deux cas de Massalongo (Obs. V et VI) le cas de Dupré et Camus (obs. VII) où la lésion cardiaque était une péricardite hémorrhagique, les trois cas de Comby où l'on trouva : dans deux cas « une endocardite ulcéro-végétante de la mitrale », dans l'autre « un rétrécissement mitral pur, de date très ancienne, peut-être congénital. » Remarquons en passant que ce dernier cas se rapproche plus particulièrement des cas de Massalongo. Le cas de Sergent et Barbonneix (obs. VII) présentait une endocardite aiguë végétante avec lésions localisées à l'orifice mitral.

Dans le cas de Barkley, la chorée coexistait avec une endocardite. Dans le cas de Silvestrini, on trouva des végétations de Quinke. Ainsi nous avons rencontré une cardiopathie *notée* dans 10 cas sur 20. Dans ces 10 cas, la maladie cardiaque était 4 fois en rapport avec le rhumatisme. Notons que dans le cinquième cas de chorée en rapport avec le rhumatisme, celui de Legendre, il n'est pas fait mention d'absence de lésions cardiaques, et l'autopsie n'a porté que sur le cerveau. Dans les 10 autres cas où on ne trouve pas de cardiopathie, c'est faute de les avoir recherchées ou notées. Deux de ces observations, celles de Gendron (obs. I) et Barrier (obs. II) sont très anciennes, elles datent de l'époque où l'on s'intéressait surtout aux lésions macroscopiques des centres nerveux, et l'autopsie du cœur n'a pas été faite. Dans le cas de Barié (Obs. XII) il n'y avait pas de signes physiques de cardiopathie; l'autopsie ne put être faite. Dans l'observation de Scarpini, l'autopsie « ne put faire découvrir les causes de la mort. » Nous allons bientôt revenir sur cette observation.

L'observation de Rilliet et Barthez est très sommaire et ne contient que l'autopsie du système nerveux central. L'autopsie ne fut pas faite dans le cas de Bonardi, et l'on ne trouve que des résultats bactériologiques dans l'observation de Cesaris Demel.

Il semble donc que, pour les cas de chorée aiguë mortelle, les observations les plus probantes soient celles où on a noté une cardiopathie. Cette cardiopathie est-elle cause de la mort, c'est ce que nous étudierons plus tard.

Il nous reste à étudier les cas de chorée essentielle : nous les avons rapprochées à dessein de l'observation de Scarpini. Cet auteur parle d'une chorée mortelle chez une fille de 13 ans, avec autopsie négative, « ce qui est d'ailleurs habituel, dans les cas de ce genre ». L'auteur fait remarquer à ce propos que la chorée mortelle est une forme clinique très particulière. Cette forme rare a une allure typique : pas de polyarthrite, marche rapide, fièvre, délire maniaque hallucinatoire, convulsions graves, coma. « Peut-être s'agit-il ici toujours de la même infection, tandis que les chorées bénignes peuvent être causées par des agents microbiens divers. » Le cas de Barié ne présente pas tous les symptômes décrits par Scarpini, mais seulement l'intensité et la généralisation des mouvements choréiques. Quant à l'observation de Rilliet et Barthez, elle est, nous l'avons dit, très sommaire : le titre indique seulement : chorée essentielle.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous passerons ici rapidement en revue les théories pathogéniques les plus importantes actuellement en présence :

1° La *théorie rhumatismale* date de Germain Sée, Th. Auger, Sanné, Cadet de Gassicourt, J. Simon (qui insiste sur la distribution géographique parallèle du rhumatisme et de la chorée). Ces auteurs admettent généralement, à côté du plus grand groupe de chorées rhumatismales, un plus petit groupe de chorées essentielles, d'origine nerveuse.

2° La *théorie de la névrose* est celle de l'école de la Salpêtrière, avec Charcot, Joffroy, Comby, Leroux. D'après cette théorie, « la chorée ne peut jamais être considérée comme une équivalent dans les centres nerveux de l'affection articulaire et des affections viscérales de la fièvre rhumatismale,... il y a coïncidence fréquente ou alternance des deux affections, mais cela ne suffit pas à démontrer qu'elles soient identiques ou de même nature. » (Charcot). « Les arthropaties des cho-

réiques sont des arthropathies spinales, les manifestations cardio-scléreuses sont de même nature que celles des grandes lésions nerveuses centrales (hémorragies, ramollissements) » (Joffroy). « Les choréiques observés dans les dispensaires affectent plus souvent les filles que les garçons, dans la proportion de deux pour un ; la plupart de ces malades présentent des stigmates nerveux, dans 5 cas sur 90 (Comby) dans 15 cas sur 162 (Leroux) seulement, on observe du rhumatisme chez ces malades, d'ailleurs moins gravement atteints que les malades des hôpitaux. »

La théorie de l'infection a pour principal promoteur Triboulet fils, précédé dans cette voie par son père et par Souquet, Huet, Pierret et Teissier, et par une grande partie de l'école italienne. Triboulet explique la théorie infectieuse par un réflexe parti des nerfs périphériques en rapport avec les foyers dolents et allant mettre en activité les centres qui réagissent par la voie centrifuge, d'où le mouvement choréïque. Cette théorie permet de comprendre comment agissent les si nombreuses et diverses infections signalées au début de la chorée : fièvres éruptives, dothiémentérie, coqueluche, zona, angines diverses, grippe, etc..., et d'admettre l'action des microbes nombreux découverts par Weisserman, Mircoli (streptocoque et staphylocoque), Leredde (staphylococcus albus), Pianèse (bacille spécifique de la chorée), Cesaris Demel (diplocoque), Guizzetti (staphylocoque doré), et les toxines de ces microbes : Courmont et Rodret (toxine des staphylocoques).

Comment accorder ces théories pathogéniques avec

les cas de chorée aiguë mortelle que nous étudions ici? Assurément la mort des choréiques n'est nettement contradictoire avec aucune de ces théories. Les nombreux cas de cardiopathie observés parmi nos observations sollicitent l'attention et permettent de supposer qu'ils sont loin d'être étrangers à l'issue mortelle de la maladie. Nous avons vu ces cardiopathies être en rapport dans quatre cas seulement avec le rhumatisme. Dans les six autres cas, ils étaient en rapport avec des infections diverses. Étant donné que la théorie infectieuse admet le rhumatisme comme cause de la chorée au même titre que les autres infections (et Mircoli veut que le rhumatisme soit une maladie produite par les microbes pyogènes), il n'est pas impossible d'admettre cette théorie infectieuse. De même les cas où la mort ne paraît pas due à une cardiopathie sont accordables avec cette théorie, en effet, nous voyons dans le cas de Bozzolo (obs. XI) la mort être due à un phlegmon du plancher de la bouche, le cas de Scarpini affecter une allure nettement infectieuse et hyperpyrétique, les cas de C. Demel et de Guizzetti avoir fourni d'intéressants résultats bactériologiques. Enfin, on trouve dans certains cas, de Malherbe (1), Beauvais (2), Cartier (3), Guinon (4), des éruptions cutanées du type variable, miliaire ou scarlatiniforme qui apparaissent dans les

1. Chorée mortelle. *Arch. de médecine*, 1858, 5^e s., t. XII.

2. Deux obs. de chorée mortelle. *Gaz. des hôp.*, 1874, p. 151

3. *Th. Paris*, 1876.

4. *France méd.*, 19 janvier 1886.

quelques heures qui précèdent la mort et qui peuvent être rattachées à une infection (Hallé).

Voyons maintenant quelles sont les lésions anatomo-pathologiques trouvées à l'autopsie des individus morts d'une chorée aiguë mortelle. Nous devons séparer ici les lésions générales des lésions nerveuses.

Nous citerons tout d'abord les résultats des autopsies des auteurs les plus anciens : Gendron, Barrier, Legendre, Rilliet et Barthez, qui ont uniquement recherché macroscopiquement les lésions du système nerveux central.

Observation I

(GENDRON) (résumée) (voir l'observation clinique, p. 68).

A l'autopsie ce qui frappe surtout, c'est que la pie-mère rachidienne adhère fortement à la moelle et ne peut en être séparée qu'avec beaucoup de peine. Les vaisseaux sont gonflés et gorgés de sang. La moelle est aplatie au niveau de la cinquième vertèbre cervicale environ : A ce niveau, et sur l'étendue d'un pouce et demi, elle est affaissée, molle, comme réduite en une bouillie d'un blanc jaunâtre. Au-dessous de cette région, sa consistance paraît moins grande que de coutume. Au niveau de l'encéphale, les vaisseaux de la pie-mère sont gorgés de sang ; la substance cérébrale est un peu injectée et friable.

Observation II

(BARRIER) (résumée) (voir l'observation clinique à la p. 68).

A l'autopsie, le cerveau et les pédoncules cérébraux, le mésocéphale, les tubercules quadrijumeaux, le cervelet et le bulbe ne présentent aucune altération. La substance cérébrale offre une consistance assez ferme. Il en est de même de la moelle, mais les vaisseaux de la pie-mère rachidienne sont injectés dans presque toute la longueur de la moelle.

Observation III

(LEGENDE) (voir l'observation clinique à la p. 69).

AUTOPSIE. — Raideur cadavérique assez prononcée dans les coudes, les épaules, les membres inférieurs. La face postérieure du tronc présente un grand nombre d'érosions superficielles, qui sont le résultat du frottement continu qui avait lieu pendant la vie. En ces points, la surface du derme est rouge et un peu desséchée.

Encéphale. — Les vaisseaux de la dure-mère sont remplis de sang; la grande cavité de l'arachnoïde ne contient pas de liquide; la séreuse n'est pas poisseuse. L'arachnoïde et la pie-mère n'offrent pas d'injection anormale; les membranes sont très minces, et se détachent partout avec facilité. Pas de granulations. La pulpe cérébrale n'offre aucune altération appréciable de consistance ou de couleur; les ventricules latéraux contiennent à peine un peu de sérosité.

Le reptum lucidum, la voûte à 3 piliers sont intacts; les tubercules quadrijumeaux n'offrent aucune injection; leur coupe est nette, leur tissu résiste à un léger raclage; la protubérance énucléaire, le cervelet et la moelle allongée sont parfaitement sains. Il en est de même de la moelle épinière, qui, coupée du haut jusqu'en bas en petites rondelles transversales très minces, ne présente ni injection, ni ramollissement. Le liquide encéphalo-rachidien est limpide, incolore, en petite quantité.

Observation IV

(RILLIET ET BARTHEZ).

Garçon de 13 ans 1/2. Mort le trente-sixième jour d'une chorée essentielle, sans aucune complication.

A l'autopsie, il n'y a pas de raideur cadavérique ; la putréfaction de la paroi abdominale est médiocrement avancée ; on voit quelques vergétures à la partie postérieure.

Encéphale. — Les veines cérébrales sont gorgées d'une grande quantité de sang noir liquide ; il en est de même des sinus qui, en outre, contiennent quelques caillots « gelée de groseille ». L'arachnoïde est lisse, polie, transparente ; la substance cérébrale, d'une bonne consistance, offre un piqueté noir très abondant ; les ventricules contiennent une petite quantité de sérosité limpide. La substance cérébelleuse est dans le même état que la substance cérébrale. Les veines rachidiennes contiennent une grande quantité de sang. Les membranes qui entourent la moelle et la substance médullaire elle-même n'offrent aucune altération, sauf toutefois la substance grise interne qui présente une légère coloration rouge.

Nous avons cité ces observations, de date ancienne, pour être plus complet. Il est important, en effet, lorsque l'on étudie l'anatomie pathologique de la chorée aiguë mortelle, d'indiquer quelles sont les lésions trouvées à l'autopsie : si, comme tant d'auteurs (1) l'ont dit, la chorée est une maladie *sine materia*, une « névrose » (2) et si la notion des « zones choréigènes » trouve encore actuellement peu de partenaires, les lésions trouvées à l'autopsie peuvent être au moins considérées comme causes de la mort.

D'ailleurs, les mouvements choréiques paraissent dans certains cas en relation avec des troubles plus durables du système nerveux, qui, eux, sont bien le

1. Voir p. 10.

2. Voir p. 12.

résultat de lésions organiques. C'est ainsi que L.-G. Simon et O. Crouzon (1) ont vu une petite malade, qui, au cours d'une chorée grave, a été atteinte d'une hémiplégie organique durable. Six mois après apparurent des signes de contracture. Il semble donc que dans ce cas, la concomitance de deux affections dont l'une au moins est organique, puisse entraîner quelque doute sur la nature toujours forcément fonctionnelle de l'autre. Sans vouloir parler de zones choréigènes, il peut n'être pas impossible que des troubles circulatoires capables d'entraîner une hémiplégie organique durables, ne soient pas d'un effet nul sur l'origine ou l'évolution de troubles nerveux précisément moteurs eux aussi. Nous ne voulons pas insister sur ce point encore très obscur, mais nous citerons ici les résultats nécropsiques de deux cas de chorée aiguë mortelle survenus chez deux cardiopathes anciens.

Observation V

Endocardite chronique. Insuffisance mitrale. Artérite généralisée. Chorée. (MASSALONGO. Voir l'observation clinique à la page 70).

AUTOPSIE. — Athéromasie diffuse, très manifeste sur les artères du cerveau. Dure-mère opacifiée, épaissie, avec sa surface interne mamelonnée et rendue rugueuse par des exsudats néo-membraneux au niveau du sillon Rolando des deux côtés. En divers points de la convexité, les méninges sont adhérentes entre elles et la pie-mère adhère par places aux circonvolutions

1. *Société médicale des hôpitaux*, 18 novembre 1904.

rolandiques et prérolandiques. Cerveau légèrement œdémateux. Peu d'épanchement séreux dans les ventricules latéraux. Moelle épinière congestionnée.

Cœur volumineux. Cavités du cœur dilatées et pleines de caillots. Adhérences péricardiques étendues. Valvule mitrale épaissie, contractée et rendue insuffisante par l'endocardite commune. Aorte légèrement dilatée avec de nombreuses plaques d'athérome.

Hypostase pulmonaire.

Foie muscade.

Reins en état de néphrite interstitielle.

Observation VI

(MASSALONGO. Voir observation clinique à la page 72). *Aortite chronique. Insuffisance aortique. Insuffisance mitrale. Artérite chronique généralisée. Chorée.*

AUTOPSIE. — La dure-mère partout épaissie, présente à sa surface interne au niveau du sillon longitudinal et du sillon de Rolando des taches surélevées de couleur gris blanchâtre, en quelques points adhérentes à l'arachnoïde. La pie-mère, opacifiée, présente des adhérences étendues avec les circonvolutions sur tout le long de la scissure inter-hémisphérique où en plusieurs points elle offre des dépôts fibreux de couleur blanc argenté. Œdème cérébral très manifeste. Artères cérébrales en état d'athéromasie avancée. Épanchement modéré dans les ventricules latéraux. Rien dans les ganglions cérébraux.

Poumons congestionnés et œdémateux.

Cœur très volumineux, hypertrophié, avec ses cavités dilatées. Valvule mitrale épaissie, mais pas contractée, orifice auriculo-ventriculaire dilaté. Aorte dilatée et athéromateuse à un haut degré avec les valvules sigmoïdes déformées et recouvertes de grosses taches athéromateuses. Foie volumineux, plein de

sang, muscade à la coupe. Reins de grandeur normale, mais avec tous les caractères de la néphrite interstitielle.

Nous l'avons vu, dans ces deux cas de Massalongo, on observait à la fois des lésions cardiaques et des lésions d'artérite cérébrale, c'est-à-dire, somme toute, des troubles circulatoires nombreux et capables d'expliquer des symptômes nerveux. Massalongo écrit, à la suite de ces deux cas, les réflexions suivantes :

« Le fait d'avoir assisté à l'enchaînement étroit des mouvements choréiques et des accidents cardiaques nous engage à ne pas repousser à la légère la question qui se pose : à savoir quelle relation il peut y avoir entre la chorée vulgaire et la cardiopathie. Avec les premiers phénomènes d'asystolie ont apparu les mouvements choréiques; avec la disparition de l'asystolie sous l'influence du traitement approprié, les mouvements ont diminué et disparu; ils sont revenus avec l'asystolie.

« D'autre part, il n'était pas facile d'interpréter les phénomènes cliniques par l'hypothèse d'une association de la chorée commune des adultes avec une cardiopathie accidentelle, parce qu'alors les mouvements choréiques n'auraient pas dû céder et cesser avec les phénomènes d'insuffisance cardiaque. Les troubles de la circulation cérébrale, conséquence de cette insuffisance cardiaque, pourraient influencer sur la gravité et la diffusion des mouvements choréiques; mais n'expliquent pas leur disparition avec la rétrocession de l'asystolie et la régulation de la circulation. Il ne serait

pas logique, en effet, de penser que les seuls troubles circulatoires cérébraux produits par l'asystolie ordinaire peuvent avoir par eux-mêmes déterminé la chorée chez nos deux malades. L'asystolie y a certainement contribué comme élément pathogénétique important, mais non comme élément exclusif. Quels sont les autres éléments pathogénétiques qui nous permettront d'interpréter la chorée chez ces deux cardiaques ? »

Massalongo ne se rattache pas à la théorie de l'embolie cérébrale dans la genèse de la chorée vulgaire, théorie anglaise déjà vieillie. Il admet « que chez les enfants, chorée et endocardite dépendent d'une cause unique, sont deux localisations de la même infection »... « Mais chez les deux cardiaques vieillies, il n'existait pas d'infection ; on ne saurait penser non plus à l'intoxication habituelle, l'insuffisance rénale comme cause des mouvements choréïques observés par nous : car si cela existait, cette complication nerveuse devrait être très fréquente dans la symptomatologie des maladies chroniques du cœur.

« Chez l'un comme chez l'autre malade existait une artérite chronique diffuse, très accentuée, intéressant les artères cérébrales, étendue aussi à des artères plus petites, de l'infiltration œdémateuse modérée du cerveau et de l'épaississement des méninges, surtout de la dure-mère, avec des adhérences entre elles et en quelques points avec les circonvolutions sous-jacentes exclusivement au niveau des régions rolandiques. En réfléchissant sur ces données anatomiques du côté du cerveau et d'autre part sur les autres lésions constatées

dans ces deux autopsies, on pourrait exposer de la façon suivante, d'après notre manière de voir, la physiologie de la chorée chez nos deux cardiaques : cardiopathie, néphrite cérébrale, œdème cérébral, irritation prépondérante sur les zones motrices facilitée et provoquée par les plaques de méningite chronique et par les adhérences au niveau des circonvolutions rolandiques et prérolandiques. L'œdème histologique du cerveau, localisé surtout aux circonvolutions recouvertes par les méninges épaissies et adhérentes, agirait d'une façon mécanique sur les éléments nerveux en altérant leur fonctionnement et en empêchant l'élimination des toxines qui, par suite, s'accumuleraient là plus qu'ailleurs.

« Celles-ci, par suite, envahiraient de préférence les régions œdématisées dont l'infiltration augmente ou diminue selon l'aggravation ou l'amélioration de l'asystolie. »

Somme toute, de ces deux cas, Massalongo — et l'on nous pardonnera les longues citations que nous avons empruntées à ses intéressantes réflexions — conclut à l'existence comme cause déterminante de la chorée, de processus infectieux ou toxiques, c'est-à-dire une intoxication exogène ou endogène ; mais dans certains cas, les exo ou endotoxines en question n'agissent qu'à la faveur des lésions préexistantes siégeant particulièrement au niveau des régions rolandiques ou prérolandiques. Si cette conclusion est juste, rien n'empêche de supposer des *loci minoris resistentiæ* — dont la preuve anatomique ne peut être faite aujourd'hui —

siégeant au niveau des régions susdites et dues à une hérédité similaire ou de transformation. Ce serait alors en quelque sorte aller plus loin dans la compréhension des « troubles fonctionnels » de la chorée en les rattachant à notre vieille notion actuellement oubliée des zones choréigènes. Rien ne s'oppose à ce que l'on pense ainsi. Les mouvements choréiques sont des troubles moteurs. Faut-il s'étonner de voir à leur origine des lésions de la zone motrice ? ou sinon des lésions (lésion et trouble transitoire sont des termes contradictoires), du moins des diminutions de vitalité cellulaire, des « dégénérescences » cellulaires toutes prêtes à se manifester à l'occasion d'intoxications ou d'infections ? Et cet essai d'explication scientifique ne vaut-il pas mieux que le *mystère* de la « névrose » ?

Que l'on nous pardonne d'avoir exposé ces idées un peu en dehors de notre sujet, éminemment clinique, et de nous être laissé entraîner dans le domaine de la théorie. Celle que nous avons exposée a ceci de séduisant qu'elle est éclectique et embrasse toutes les autres. Elle est d'accord avec les données anatomiques actuelles, elle explique des cas simplement descriptifs, elle séduit par sa simplicité, et elle est parallèle à l'explication d'autres phénomènes moteurs convulsifs : convulsions des méningites, épilepsie Bravais-Jacksonnienne, etc...

Nous rapporterons maintenant les autres observations nécropsiques des cas de chorée aiguë mortelle. On remarquera que les constatations histologiques de l'observation de Dupré et Camus sont bien d'ac-

cord avec la théorie que nous venons de discuter.

Observation VII

(DUPRÉ ET CANUS). (Voir l'observation clinique à la page 173).

AUTOPSIE. — Péricardite hémorragique et adhésive. Le feuillet pariétal est considérablement épaissi, ses vaisseaux sont sail-lants et dilatés ; ce feuillet sans épanchement intermédiaire adhère au feuillet viscéral ; la symphyse, qui n'est que partielle, affecte surtout la partie moyenne de la face antérieure et le bord droit du cœur.

Les adhérences, produites par de fausses membranes assez épaisses, peuvent être facilement rompues.

La surface du cœur apparaît alors dans son ensemble avec une teinte générale hémorragique. Le feuillet viscéral du péricarde est en effet le siège de suffusions sanguines très importantes. Très étendues, ces suffusions prédominent en foyers très marqués à la base et au bord gauche de l'organe, avec maximum aux sillons interauriculo-ventriculaire et interventriculaire antérieur, ainsi qu'à la naissance de l'artère pulmonaire ; en ces points, la séreuse a conservé son aspect poli. Beaucoup plus discret est le piqueté hémorragique dans les zones d'adhérences et au niveau des fausses membranes. Endocarde peu atteint : très légères rugosités aux bords libres de la mitrale et des sigmoïdes aortiques.

Les gros vaisseaux sont sains.

Poumons normaux, sauf le tubercule crétacé au sommet gauche.

Reins congestionnés, un peu augmentés de poids, ne présentant aucune lésion macroscopique.

Le foie, d'apparence normale, pèse 1440 grammes. Rate un peu grosse : 245 grammes.

Les centres nerveux sont extrêmement congestionnés.

Quelques ecchymoses sous-pié-mériennes à la face externe des hémisphères (lobe pariétal gauche surtout).

Les artères y sont dilatées, très saillantes; les veines turgides et gorgées de sang noir, non seulement sur les hémisphères cérébraux, mais aussi tout le long de la moelle, où elles forment de véritables paquets variqueux. Les méninges paraissent saines : sans dépoli, sans adhérences, sans exsudat, sans granulations tuberculeuses.

L'encéphale pèse 1455 grammes. Pas d'altérations macroscopiques des centres. Après l'ablation du cervelet et de la protubérance, on aperçoit dans l'angle postérieur des pédoncules cérébraux une petite production d'apparence kystique, translucide, du volume d'une petite noisette et développée aux dépens des méninges.

Examen histologique (pratiqué par le Dr G. Delamare qui nous a donné la note suivante) :

Un fragment d'écorce de la zone rolandique, recouvert de ses enveloppes méningées, est inclus dans la paraffine. Les coupes sont colorées par l'hématoxyline-éosine, orange, le Van-Giesen, le triacide, le bleu polychrome de Unna.

Les vaisseaux méningés sont remplis de globules : la proportion des leucocytes intravasculaires n'est pas anormale.

Hormis la congestion, les enveloppes méningées paraissent saines, exemptes de toute infiltration leucocytaire appréciable.

Les cellules pyramidales sont normales au point de vue de la forme et des dimensions. Les prolongements cellulaires sont intacts. Ces éléments sont souvent assez pauvres en corps chromatiques, surtout en périnucléaires. Ces formations font défaut dans quelques cellules.

Le noyau, ovöide, est presque toujours muni d'un nucléole central, unique et arrondi.

Le caryoplasme semble un peu plus homogène et plus colorable qu'à l'état sain.

Entre les cellules nerveuses, on trouve disséminés de nom-

breux éléments à noyaux arrondis, à protoplasme fort exigü. Morphologiquement très comparable aux lymphocytes, ces cellules se trouvent parfois en contact et plus rarement à l'intérieur des corps ou des prolongements neuroniques qu'ils semblent attaquer.

On peut donc déceler dans cette écorce des aspects qui rappellent beaucoup les processus de neuronophagie.

Observation VIII

SERGENT ET BABONNEIX (Voir l'observation clinique
à la page 76).

AUTOPSIE. — Les méninges cérébrales et rachidiennes sont absolument normales, non injectées ni adhérentes. La surface externe de l'encéphale ne paraît pas vascularisée à l'excès. Les différentes coupes du névraxe ne montrent pas la moindre lésion. En somme, le système nerveux, examiné macroscopiquement, paraît absolument normal.

Le cœur présente des lésions d'endocardite aiguë végétante localisée à l'orifice mitral. Le péricarde contient un léger épanchement séro-fibrineux. Les autres viscères sont intacts, le tube digestif ne présente pas la moindre ulcération.

Observation IX

BONARDI (Voir observation Clinique à la page 80).

AUTOPSIE. — L'autopsie, obtenue six heures après la mort, ne nous aide pas beaucoup à élucider le cas. Les lésions macroscopiques sont de peu d'importance et mal définies ; hyperhémie de la pie-mère et de la substance cérébrale corticale ; augmentation de la quantité de liquide sous-arachnoïdien et céphalo-

rachidien ; œdème pulmonaire spécialement aux lobes inférieurs ; myocarde flasque et grisâtre ; ventricules dilatés, le droit principalement ; rate doublée de volume ; pulpe splénique semi-liquide diffuente, de couleur rouge sombre ; foie modérément augmenté de volume, ramolli avec dégénérescence graisseuse évidente ; reins un peu plus gros aussi, avec capsule facilement détachable ; les rapports d'épaisseur de la substance corticale et de la substance médullaire sont conservés ; hyperhémie de l'organe marquée, surtout pour la substance médullaire. Vessie normale ; utérus et annexes, rien de spécial. Intestins : follicules clos et plaques de Peyer tuméfiés sans ulcérations.

J'ai pratiqué des cultures sur plaques de gélatine avec du sang du cœur, avec de la pulpe splénique et avec de la substance corticale et médullaire du rein. Les plaques sont restées stériles.

Au point de vue anatomo-pathologique, les autres observations sont moins complètes. Les unes ne présentent pas de résultat d'autopsie, les autres se contentent de signaler brièvement les constatations post-mortem. Les cas les plus intéressants parmi ces derniers sont ceux de Daddi et Silvestrini (obs. X). « Végétations mitrales, — chromatolyse dans les cellules du cerveau, du cervelet, du bulbe, de la moelle, des ganglions spinaux, forme globuleuse des cellules pyramidales, atrophie variqueuse des prolongements en Golgi ». — De Cesaris Demel, déjà citée à cause des intéressantes recherches bactériologiques qu'elle contient, cas à l'autopsie duquel on a trouvé : « des lésions hémorrhagiques en grand nombre tout le long de l'axe cérébro-spinal et aussi sur les nerfs de la queue de cheval. » De Guizzetti « nombreuses altérations cérébrales

produites directement ou indirectement par le staphylocoque doré ». De Barkley « endocardite, parotidite et broncho-pneumonie. » Dans le cas de Scarpini, les recherches nécropsiques ne firent pas découvrir la cause de la mort. L'auteur fait remarquer que les cas de ce genre sont fréquents. Nous avons vu ce que l'on devait penser de cette affirmation. En somme, sans que rien de bien caractéristique ressorte des faits que nous avons étudiés, surtout au point de vue des lésions nerveuses, il est impossible de dire, en se basant sur nos faits, que la *mort* dans la chorée ne s'accompagne pas, le plus souvent de lésions capables de l'expliquer, si même elles ne sont pas capables d'expliquer les mouvements choréiques.

CHAPITRE IV

ÉTUDE CLINIQUE

Nous étudierons successivement dans ce chapitre :

1° *La symptomatologie ;*

2° *La marche, la durée, la terminaison de la maladie.*

1° Symptomatologie.

a). — MOUVEMENTS CONVULSIFS. — Quel que soit le mode de début, — et nous verrons bientôt qu'il peut être brusque ou progressif — des mouvements choréïques dans la chorée aiguë mortelle, ils forment le phénomène capital de la maladie. Ce sont « des mouvements musculaires à grand rayon, involontaires bien que le plus habituellement conscients, occupant principalement la tête et les membres, incessamment renouvelés sans repos ni trêve et ne s'arrêtant que pendant le sommeil. » (Lannois) Ces mouvements musculaires se trouvent chez nos choréïques dont la maladie fut mortelle.

La plupart du temps, ils sont généralisés et inces-

sants (Obs. VIII), parfois tellement violents qu'ils empêchent le malade de faire le moindre mouvement expressif (Obs. II), ou de parler de façon intelligible (Obs. V), ou de déglutir (Obs. III) ou de sommeiller (Obs. VIII).

Mais parfois ces mouvements sont moins violents, comme le dit Barié, car la mort subite peut terminer une chorée bénigne d'aspect ; ou bien ils sont limités à une partie du corps, constituant le tableau clinique de l'hémichorée (Obs. V).

A ces mouvements se joignent parfois des mouvements hystériformes (Obs. VII) ou même de véritables attaques hystériques (Obs. IX).

Ces mouvements choréiques peuvent, et c'est ainsi le plus souvent, augmenter d'intensité jusqu'au moment de la mort, mais ils peuvent aussi, plus rarement, diminuer au moment de la mort (Obs. II), ou pendant quelques heures au cours de la maladie, comme en une rémission, pour reprendre ensuite plus violents que jamais (Obs. VIII), ou cesser complètement par l'établissement d'une paralysie molle (Obs. X), ou disparaître totalement à la suite d'une tentative thérapeutique (Obs. XI).

La parole est très fréquemment troublée au cours de la chorée aiguë mortelle. Nous l'avons vue troublée du fait des mouvements incessants des muscles de la face dans le cas de l'observation VI, nous la voyons également troublée du fait d'une complication (phlegmon du plancher de la bouche) dans l'observation XI ; les troubles de la parole peuvent être eux-mêmes causés ou exagés-

rés par les troubles psychiques (Obs. VII). Les troubles de la parole paraissent exagérés lorsque les mouvements choréïques sont surtout marqués du côté droit du corps : cela est spécialement remarquable dans l'observation X où la chorée, d'abord unilatérale à gauche, chorée atteignant également la musculature de la moitié de la face, ne s'accompagna de troubles de la parole que lorsqu'elle s'étendit à l'autre côté du corps. Ce cas extrêmement intéressant lorsque l'on veut voir dans la chorée une affection *cum materia* tenant à des lésions cérébrales, est à rapprocher des observations de Hadden (1), qui a vu, chez trois choréïques, « une perte complète de l'articulation des mots, une sorte d'aphasie par glossoplégie ; il est à remarquer que, chez ces trois malades, les mouvements choréïformes étaient beaucoup plus prononcés du côté droit, et qu'il y avait même chez l'une d'elles une paralysie du bras droit. »

Les troubles de la mastication et de la déglutition sont très considérables dans nos observations : parfois légers et apparus dès le début (obs. IX) ils deviennent surtout très graves et complets à la fin (Obs. VIII). Mais ils peuvent être très marqués à la période d'état de la maladie (Obs. III). Ces troubles sont souvent accompagnés d'anorexie (Obs. V) en rapport, dans ce cas, avec un état de dépression mélancolique du malade.

Nous n'avons trouvé la respiration modifiée que dans

1. *Brain*, 1884, p. 250.

les observations V et VI ; les malades, âgés respectivement de soixante et de soixante-dix ans, présentèrent, le premier le réveil d'attaques d'asthme anciennes déjà, le second, de la dyspnée cardiaque. Mais ces troubles n'étaient pas dus à la chorée, dont les mouvements en exagéraient seulement l'importance. Dans l'observation XIII, la mort put être attribué à l'asphyxie.

Les fonctions de locomotion sont très troublées. D'ailleurs l'état grave du malade les confine souvent au lit.

Les réflexes sont parfois normaux (Obs. V), parfois exagérés (Obs. VII et IX).

L'examen de la sensibilité est souvent rendu difficile à cause de la stupeur (Obs. IX) ou de l'inattention du malade (obs. VII). Toutefois la pression exagérée des masses musculaires provoquait des douleurs vives (obs. IX).

b). — LE CŒUR, nous l'avons vu, est fréquemment atteint de cardiopathies, il faut mettre à leur compte la plupart des troubles du pouls observés au cours des chorées aiguës et mortelles. Mais de plus il faut tenir compte de l'infection cause de la chorée, et vraisemblablement aussi cause de la mort. Cette infection détermine une fièvre violente accompagnée d'accroissement des pulsations. Parfois exagéré dès le début : 80 à 100 (obs. VII), il est précipité surtout à la fin : 130 (Obs. VIII) où il devient petit et irrégulier. La fièvre apparaît dès le début $38^{\circ}\frac{1}{4}$ (Obs. VII), 39° (Obs. VIII et IX), elle atteint jusqu'à 42° (Obs. IX) au moment de la mort. Parfois la fièvre peut manquer (Obs. V et VI).

c). — LES TROUBLES PSYCHIQUES sont fréquents dans les formes mortelles de la chorée aiguë. Ils manquent rarement (Obs. XII et XIII) ils paraissent parfois dès le début de la maladie (Obs. VII) ou à la période d'état (obs. III) ou seulement à la fin de la maladie (obs. VIII et X). Rarement il s'agit d'un délire dépressif (Obs. V) allant parfois jusqu'à la stupeur (Obs. IX). Plus souvent il s'agit d'excitation intellectuelle, ordinairement violente et s'accompagnant de délire de persécution (Obs. XV) et surtout d'hallucinations de la vue (Obs. VII, X et XIV) avec réactions violentes (Obs. VIII). On observe parfois simplement le tableau de la démence aiguë (Obs. III).

d). — Enfin nous devons revenir ici sur un symptôme décrit par Beauvais, Cartier, Guinon, Sargent et Babonneix, et que nous avons déjà mentionné au chapitre précédent. Il s'agit d'une éruption cutanée de type variable, précédant la mort. Malherbe en décrit un cas intéressant. Il s'agit d'un laboureur de 22 ans, dégénéré, et qui avait été atteint une première fois de chorée cinq ans, et une deuxième fois, trois ans auparavant. La troisième attaque suivait son cours lorsque « durant le mois de mai, il survient de la diarrhée avec fréquence du pouls, fièvre, sécheresse de la langue, soif vive. L'amaigrissement fit des progrès rapides. Le malade est plongé dans la stupeur, le pouls s'affaiblit, les mouvements convulsifs diminuent d'intensité. A la fin de mai, le corps se couvre d'une éruption miliaire générale ; la stupeur est profonde, les mouvements convulsifs à peu près nuls. La mort a lieu le 1^{er} juin, dans

le dernier degré de l'adynamie. » Le cas de M. Guignon (1) concerne une jeune fille de 19 ans, blanchisseuse, atteinte de chorée grave à la suite d'un grand chagrin. Quelques jours après son entrée à l'hôpital, elle fut prise de fièvre : bientôt apparut sur les téguments des membres une éruption très foncée à type scarlatiniforme, les extrémités se cyanosèrent, et la mort survint. Enfin, dans le cas de Sergent et Babonneix, « pendant la phase délirante, on s'aperçut qu'une éruption scarlatiniforme était apparue sur les membres inférieurs, au niveau des points où le frottement est maximum. Cette éruption s'étendit progressivement, et finit par occuper les membres inférieurs dans toute leur étendue.

Ainsi, dans certaines chorées fatales, la mort est annoncée par une éruption cutanée revêtant, suivant les cas, le type miliaire ou scarlatiniforme.

Un autre symptôme observé fréquemment au moment de la mort est le coma (Obs. I, V, VI, VIII, IX et XV). Le coma est ordinairement de courte durée, de quelques instants (Obs. I), il est quelquefois d'une durée assez longue, une journée (Obs. IX). Dans les cas où le coma est profond, les mouvements choréiques disparaissent (Obs. VIII).

b). — **Marche, durée, terminaison.**

L'évolution de la chorée aiguë mortelle est assez rapide. Dans les cas de Barié et de Dupré et Camus,

1. *France méd.*, 19 janvier 1886.

les accidents évoluèrent très rapidement et les malades moururent cinq jours après le début des accidents. Ces cas sont à rapprocher du cas de Cook et Clifford (Murchison) dans lequel la mort survint au bout de 130 heures. Dans d'autres cas, la mort survient seulement au bout de un mois et demi, deux mois. Nous avons dressé à ce sujet le tableau suivant, où nous avons réuni toutes les observations empruntées aux auteurs où la durée de la maladie était mentionnée : Les noms propres sont les noms des auteurs. Les numéros sont les numéros d'ordre des observations citées au cours de cet ouvrage :

<i>Auteurs</i>	<i>Durée de la maladie</i>	<i>N° d'ordre de nos observations</i>
BARIÉ.	5 jours	XII
DUPRÉ ET CAMUS.	5	VII
GENDRON.	8	I
BOZZOLO.	8	XI
LEGENDRE.	9	III
BONARDI.	12	IX
BARRIER.	15	II
CADET DE GASSICOURT	15	XIII
SERGEANT ET BABONNEIX. . . .	30	VIII
DADDI ET SILVESTRINI.	30	X
RILLIET ET BARTHEZ.	36	IV
MASSALONGO 1	40	V
POWELL.	45	XV
MASSALONGO 2	60	VI
HEBB.	60	XIV

Il n'y a, comme on voit, pas possibilité d'établir une moyenne pour des cas aussi divers au point de vue de la durée. L'on peut dire toutefois que la chorée aiguë mortelle dure rarement plus de six semaines, et que le plus souvent, elle dure beaucoup moins de temps.

Le début des accidents affecte fréquemment une allure insidieuse (obs. VII). On n'a sous les yeux que des symptômes d'infection banale qui font hésiter le diagnostic. Puis les phénomènes choréiques s'établissent et viennent déceler la nature véritable de la maladie. Cette infection est parfois nettement un rhumatisme articulaire aigu dans la convalescence duquel la chorée vient débiter comme un épi-phénomène ou comme une complication, soit que, dans le premier cas, l'apparition progressive des mouvements convulsifs ne s'accompagne au début d'aucune autre manifestation morbide, soit qu'au contraire ils s'accompagnent de fièvre et d'autres phénomènes infectieux (Obs. VIII).

Mais les mouvements choréiques peuvent aussi constituer le premier signe de début de l'affection. Ils s'établissent progressivement (Obs. VIII), ou bien assez rapidement (Obs. VI), ou brusquement (Obs. I et II). Ces deux derniers cas ont ceci de particulier que la chorée a été causée par une émotion vive.

La marche de la chorée aiguë mortelle est assez communément progressive. Les mouvements convulsifs, deviennent de plus en plus violents jusqu'à la mort (Obs. I, II, III, VII). D'autres fois au contraire, ils diminuent d'intensité ou disparaissent les derniers

jours avant la mort (Obs. XI et XII). Cette disparition peut être le fait d'une paralysie (Obs. X), d'un coma (Obs. IX). Un autre fait rencontré dans les observations V, VI et VIII consiste en une rémission plus ou moins longue des accidents, analogue à la pseudo-rémission observée au cours de la méningite tuberculeuse. L'apparition de cette rémission a été d'un mauvais pronostic dans les trois observations sus citées, car la mort survint peu de temps après la cessation de cette rémission.

La fièvre, le pouls sont des symptômes s'aggravant concurremment avec l'intensité des mouvements convulsifs et les autres signes d'infection. La fièvre baisse en général et le pouls se ralentit pendant les rémissions.

La mort survient chez les malades, soit du fait d'une affection intercurrente (Obs. XI), soit par suite des progrès de la maladie (Obs. I, II, III, XII), soit en rapport avec la cardiopathie (Obs. V, VI, VII, VIII, X) que cette cardiopathie s'accompagne (Obs. VI) ou non de phénomènes choréïques. Dans l'observation XIII, la mort survint par asphyxie.

Les cas de mort subite sont moins fréquents que les cas de mort rapide. Comby en a cité un cas en rapport avec une cardiopathie, Barié en a cité un autre que nous reproduisons (Obs. XII).

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC — PRONOSTIC

Faire le diagnostic de la chorée aiguë mortelle, c'est reprendre le chapitre du diagnostic de la chorée de Sydenham. Car la chorée aiguë mortelle n'a pas encore été dissociée de cette entité nosologique. Elle en diffère cependant par certains symptômes que nous avons indiqués, mais ces symptômes sont adjacents, connexes. Les mouvements choréiques restent dans la chorée aiguë mortelle ce qu'ils sont dans la chorée de Sydenham. Il n'y a pas lieu de s'en étonner, le mot « chorée de Sydenham » rend compte d'un symptôme et de son évolution, mais, ainsi que l'épilepsie, l'hystérie, et tant d'autres affections nerveuses, la chorée de Sydenham ne constitue pas une *maladie nettement définie*, puisqu'il lui manque, et une étiologie univoque, et une anatomie pathologique et des signes physiques caractéristiques.

Pour prendre un exemple, nous la comparerons à une *maladie bien définie*, la tuberculose pulmonaire : la chorée de Sydenham est, dans le cadre nosologique,

à l'état où serait la tuberculose pulmonaire si on ignorait et le bacille de Koch et la lésion qu'il provoque et les signes physiques, et si on n'en connaissait que le symptôme toux et l'évolution de cette toux. La chorée de Sydenham est une maladie mal définie, un agrégat. Nous avons essayé d'étudier une forme spéciale de cette maladie en décrivant la chorée aiguë mortelle.

Cette forme spéciale est constituée : Par une étiologie sinon spéciale, du moins rencontrée dans tous les cas, qui est l'infection. Par l'existence de phénomènes infectieux, qui sont l'hyperthermie, la rapidité du pouls, l'existence, dans certains cas, d'éruptions de type variable survenant au moment de la mort. Par l'évolution de la maladie, qui est rapidement mortelle. Par l'existence très fréquente de lésions graves des tissus, et surtout des tissus cardiaques.

Mais rien dans les mouvements convulsifs, dans les réflexes, dans la sensibilité, dans les troubles psychiques observés, ne peut aider à faire le diagnostic de chorée aiguë mortelle plutôt que de chorée de Sydenham. L'âge de la chorée de Sydenham, que Sydenham lui-même limitait à la fin de la puberté est parfois dépassé dans le cas de chorée aiguë mortelle.

On distinguera également la chorée aiguë mortelle :

1° De la chorée molle. En général, la chorée aiguë mortelle n'offre pas le tableau clinique de la chorée molle ; sauf dans le cas cité par nous, dû à Daddi et Silvestrini, aucune autre de nos observations ne présentait les symptômes de la chorée molle. Dans l'observation en question, il s'agit d'une hémiplégie flas-

que du côté gauche. L'existence de la fièvre, de palpitations de cœur, la gravité des signes psychiques, mais surtout le premier de ces signes sont les seuls symptômes capables d'obscurcir le pronostic de cette forme de chorée en la faisant entrer dans la forme spéciale de chorée aiguë mortelle.

2° Nous avons volontairement laissé de côté la chorée gravidique où la mort survient environ dans 1/10 des cas, et est due plutôt à l'état de mal choréique qu'à des complications cardiaques. Cette chorée gravidique est d'ailleurs une entité nosologique mal définie où Mac-Caun a distingué trois formes : une vraie, une hystérique, et une mixte. Il serait intéressant de rechercher à laquelle de ces formes appartiennent les cas mortels. Mais cette étude sort du cadre de notre travail.

3° La durée longue de son évolution, la fréquence de l'hérédité similaire ou de transformation, l'âge avancé 30 à 55 ans, où elle apparaît, la lenteur extrême du début, l'absence de tous signes d'infection permettent de faire aisément le diagnostic de chorée chronique. On ne confondra jamais cette affection avec la forme que nous avons décrite.

4° Quant aux fausses chorées décrites sous le nom de paramyoclonus multiplex de Friedreich, de chorée électrique de Bergeron, de chorée fibrillaire de Morvan, de chorée électrique de Dubini, elles sont trop différentes symptomatologiquement de la chorée de Sydenham pour être confondues avec l'affection que nous avons décrite.

Le nom même que nous donnons, après Dupré et

Camus, à la chorée aiguë mortelle, permet de comprendre toute la gravité de son pronostic : Mortelle à brève échéance. Cette affection a résisté à toutes les tentatives de thérapeutique faites par les divers auteurs qui en ont observé des cas. L'élévation de la température, la rapidité du pouls, l'accroissement continu de l'intensité des mouvements convulsifs, l'apparition de signes physiques de cardiopathies, la dysphagie, la dyspnée, les symptômes de troubles mentaux graves (manie aiguë, observation de Hebb) sont de mauvais pronostics. Plus immédiatement fatale est l'apparition d'une éruption scarlatiniforme ou miliaire (Sergent et Babonneix).

Nous n'insisterons pas sur la gravité du coma. Enfin, il ne faudrait pas tirer de bonnes conclusions de l'apparition inopinée d'une rémission au cours d'une chorée grave.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Nous n'insisterons pas longuement au sujet du traitement. D'après ce que nous avons dit, nous voyons dans la chorée aiguë mortelle le résultat d'une infection. Traiter l'infection sera donc le premier moyen à choisir. Pour ce traitement, tous les moyens en cours ont leurs avantages. Libérer l'intestin des toxines qu'il renferme, surveiller la composition des urines, s'efforcer d'abaisser la température sont les premières indications, et nous n'y insisterons pas davantage. Le régime lacté sera évidemment un très bon traitement à employer. Si ce régime n'était pas supporté, on pourrait lui substituer un régime végétarien avec boissons aqueuses comme Comby (1) en donne le conseil en ce cas.

Mais il est un traitement spécialement indiqué, si l'on accorde quelque valeur aux observations des auteurs italiens (Mircoli, C. Demel, Guizzetti, etc.) sur

1. COMBY. *Gaz. des hôp.*, 3 juin 1902, p. 615.

l'origine streptococcique de la chorée. C'est l'emploi du sérum anti-streptococcique. Ce traitement a donné de bons résultats dans un cas entre les mains du Dr A. Préobrajenski, privat-docent à Moscou. Dans ce cas, tous les traitements avaient échoués, et les injections du sérum antistreptococcique firent disparaître en quinze jours les mouvements choréiques et les paralysies musculaires développées au cours de l'infection.

Lorsque la chorée est nettement d'origine rhumatismale il est indiqué d'employer contre elle les traitements usités contre le rhumatisme. Le salicylate de soude mérite la première place à cet égard. Il a été préconisé par le Dr Zaoussaïlow (d'Ekaterinoslaw) même dans le cas où la chorée n'est pas d'origine rhumatismale. L'auteur en a eu d'excellents résultats chez quatre petits malades auxquels il donna de 3 à 4 cuillérées à dessert d'une solution variant, suivant l'âge, de 2 à 4 0,0. Le résultat thérapeutique fut rapide (1).

Au cas où il existe des troubles du fonctionnement rénal, et où le salicylate de soude est mal supporté, on pourrait lui substituer l'emploi de l'antipyrine à haute dose.

Comby (2) donne, chez les enfants de 10 ans, 5 grammes d'antipyrine pro die, à prendre en 5 fois. On augmente de 50 centigrammes pro die par année d'âge, à moins qu'il se produise des accidents toxiques, auxquels on essaye d'obvier par le repos et le régime lacté.

1. *Semaine méd.* 2 mars 1904, p. 72.

2. *Semaine méd.* 4 juin 1902.

L'acide phénique en injections a encore été préconisé dans ces cas par le Dr Carlos Mauro (1) qui donne la formule suivante :

Ac. phénique crist. . . .	1 gr. 50
Glycérine neutre	5 »
Eau dist. stéril. . . .	45 »

Il faut en injecter 2 à 3 centimètres cubes et répéter ces injections 2 à 3 fois par jour. Ces injections faites dans la fesse, sont à peu près complètement indolores.

Un autre traitement, plus spécialement destiné à soutenir les forces des malades, et que certains médecins emploient aussi pour diminuer ou faire disparaître les mouvements choréïques, est l'arsenic.

Comby (2) la donne sous forme de liqueur de Boudin, à forte dose : 10 à 30 grammes par jour dans 120 grammes de véhicule, par prises fractionnées, et augmentant progressivement de 5 grammes par jour. Weil (3) emploie l'acide arsénieux incorporé dans 15 grammes de beurre, pour diminuer la toxicité de l'arsenic. Les doses de début sont de 0,005 milligrammes, on arrive progressivement jusqu'à 0,03 centigrammes, puis regagnant la dose initiale. La durée du traitement est de 22 jours. Ce traitement ne nécessite aucun régime spécial. Lannois (4) de Lyon, Garaud et Belbèze (5) de

1. *Semaine méd.* 3 février 1904, p. 40.

2. *Loc. cit.*

3. *Semaine méd.* 27 mars 1901.

4. *Lyon médical*, 27 janvier 1901.

5. *Semaine méd.* 28 mars 1900, p. 110.

Saint-Etienne, emploient le cacodylate de soude.

Lannois donne ce médicament par la voie hypodermique à la dose de 0,02 centigrammes à 0,04 centigrammes par jour pendant quinze jours. Après un repos de quatre à cinq jours, il recommence aux mêmes doses.

On pourrait également prescrire des pilules de 0,04 à 0,08 centigrammes par jour avec un repos de trois ou quatre jours par semaine.

Garaud et Belbèze le donnent en lavement : Pendant deux périodes de quinze jours environ, des injections rectales avec 5 0 0 d'une solution de cacodylate de soude à 25 0/0.

Lorsqu'à côté des phénomènes choréiques on observe des cardiopathies, on prescrira les régimes et les traitements usités en ces cas. Le régime lacté joint à la climothérapie constitue un traitement de choix auquel on pourra utilement associer les médicaments cardiaques : digitale, théobromine, etc...

Lorsqu'on se trouve en face de symptômes de fatigue du myocarde, on emploiera les moyens usités en cette circonstance. Des émissions sanguines pourront être nécessaires.

Enfin, lorsque le principal symptôme grave est une élévation considérable de la température, on pourra, comme il a été fait dans quelques-uns de nos cas essayer de baigner les malades dans de l'eau tiède.

OBSERVATIONS

Observation I

GENDRON (*Résumée*) (Voir les résultats anatomo-pathologiques, page 37).

B..., 9 ans, entre aux Enfants-Malades le 20 janvier 1834, pour chorée apparue à la suite d'une frayeur. Cette chorée s'aggrave de jour en jour jusqu'au 27. Ce jour-là, à 6 heures du soir, la figure est pâle, considérablement amaigrie, les yeux sont enfoncés, ternes, les pommettes saillantes, les joues creuses, le nez effilé, la face paraît diminuée de moitié. Je fus vivement surpris d'un changement aussi brusque : je ne reconnaissais pas ce malade que j'avais vu quelque temps auparavant. Malgré l'incoordination extrême, l'intelligence était complètement conservée.

La mort survint dans la nuit du 27 au 28, à 5 h. du matin ; elle fut précédée de quelques instants de coma.

Observation II

BARRIER (*Résumée*) (Voir les résultats de l'autopsie à la page 37).

Une fillette âgée de 8 ans, d'assez bonne constitution, entre à l'Hôtel-Dieu de Lyon le 24 mai 1841, pour une chorée surve-

nue quelques temps après une grande frayeur. La chorée suivit une marche rapide et résista à toutes les médications. Bientôt l'enfant entra dans un état d'irritabilité extrême : la seule présence de sa mère augmentait les convulsions, elle ne pouvait ni parler, ni faire le moindre geste expressif : enfin elle succomba le 4 juin.

Observation III

LEGENDRE (*Résumée*) (Voir les résultats de l'autopsie à la page 38).

Une jeune fille de 13 ans 1/2 était atteinte d'une chorée très intense, survenue à la suite d'un rhumatisme articulaire. Les mouvements avaient toujours été en augmentant d'intensité. Le « neuvième » jour, l'intelligence est abolie ; les deux pupilles sont également contractées, mais la vision persiste ; les mouvements choréiques ont diminué de violence ; la face est agitée de temps en temps de contractions légères ; quelques mouvements rares, semblables à des soubresauts de tendon, ont lieu par instants dans les membres inférieurs, puis les contractions de la face deviennent plus énergiques et les pupilles se dilatent ; l'œil est fixe, le regard hébété, la vue abolie. L'enfant grince des dents avec beaucoup de force. La déglutition est difficile. La face est pâle, les narines pulvérulentes, les lèvres croûteuses ; leur bord libre est renversé en dehors ; la respiration est précipitée, à 48, les ailes du nez sont dilatées. Par instants, la malade lance au loin des crachats mousseux incolores. La respiration est pure, les battements du cœur tumultueux, sans bruit anormal ; la peau est chaude, couverte de sueurs. Une saignée de trois palettes est pratiquée ; le sang coule bien ; mais la malade s'affaiblit peu à peu, les mouvements choréiques persistent peu intenses, et la mort arrive vers 6 heures du soir.

Observation V

(Voir Obs. IV, page 38).

MASSALONGO (Voir résultats nécropsiques, p. 40).

ENDOCARDIE CHRONIQUE. — INSUFFISANCE MITRALE. — ARTÉRITE
GÉNÉRALISÉE. — CHORÉE.

Gastano Quint..., âgé de 60 ans, cordonnier, buveur. Rien de saillant du côté de l'hérédité ; il a joui d'une bonne santé jusqu'en septembre 1895 ; il entre à ce moment à l'hôpital Majeur de Vérone.

Depuis plusieurs jours, il souffrait de fréquents accès d'asthme, plus intenses et plus prolongés pendant la nuit. A l'examen du cœur, on note la matité cardiaque très augmentée, surtout du côté droit, et aussi l'augmentation produite par les vaisseaux de la base. A l'auscultation on entend un souffle systolique à la pointe et le deuxième ton exagéré à la pulmonaire. Les artères périphériques sont rigides et tortueuses ; aucun souffle à l'aorte, mais les tons sont sonores. Le pouls est irrégulier et intermittent. Les organes des hypochondres sont augmentés de volume. Urines rares avec une petite quantité d'albumine ; pas d'éléments figurés à l'examen microscopique.

Dès les premiers jours, on observe des mouvements involontaires dans les territoires musculaires les plus divers ; ils sont d'abord intermittents et légers au point d'être à peine perçus ; puis, peu à peu, ils deviennent plus apparents, étendus et continuels ; les mouvements involontaires occupent tantôt une partie du corps, tantôt se montrent en même temps en plusieurs endroits et se succèdent rapidement. La bouche est portée d'un côté ou de l'autre, la langue tirée se dirige de tous côtés, les yeux s'ouvrent et se ferment. La parole, à cause des mouvements des lèvres et de la langue, est surtout rendue difficile.

Les bras vont de haut en bas, sont fléchis ou étendus, soulevés et jetés çà et là irrégulièrement ; les doigts aussi sont agités de mouvements, et la main s'ouvre et se ferme. Le malade fléchit tantôt une jambe, tantôt l'autre, tantôt toutes les deux en même temps; de temps à autre il jette le tronc de l'un ou de l'autre côté de son lit. En un mot nous avons devant nous le tableau classique des mouvements choréiques. Ceux-ci cessaient complètement dans le sommeil. Lorsque le malade était laissé tranquille les contractions musculaires étaient légères, mais s'il se sentait observé, les mouvements s'accroissaient et devenaient plus violents. L'intelligence reste assez lucide, seulement le sujet est toujours taciturne et mélancolique; il est tout à fait découragé et dit que sa fin est prochaine. Maintes fois il exprime des idées de suicide.

Toutes les sensibilités étaient complètement normales, de même que les réflexes cutanés et tendineux. Jamais de fièvre. Fonctions intestinales régulières, peu d'appétit. Par l'emploi de la digitale, on fit augmenter la quantité d'urine; les accès d'asthme cessèrent et les mouvements choréiques allèrent en diminuant jusqu'à disparaître. Vers les derniers jours d'octobre, nouvelle aggravation de l'état du cœur, diminution des urines, accès nocturnes intenses d'asthme, réapparition des mouvements choréiques accoutumés. On revient au traitement par les toniques du cœur, digitale et injections de caféine et strychnine après trois jours, nouvelle amélioration ; retour du sommeil, cessation complète de la dyspnée, augmentation de l'urine et disparition contemporaine des mouvements choréiques.

Malgré la continuation de la caféine et de la strychnine, le repos et la diète lactée, rapide aggravation de tous les symptômes, dyspnée continuelle, pouls à peine perceptible, œdème des jambes, cyanose, les mêmes mouvements désordonnés très accentués, subdélirium et mort.

Observation VI

MASSALONGO (Voir les résultats de l'autopsie à la page 41).

AORTITE CHRONIQUE. — INSUFFISANCE AORTIQUE. — INSUFFISANCE
MITRALE. — ARTÉRITE CHRONIQUE GÉNÉRALISÉE. — CHORÉE.

Giovanni Pis..., âgé de 70 ans ; il vient de la maison de retraite ; depuis quelque temps il était à l'infirmerie pour de fréquents accès de dyspnée ; dans un de ces accès il tenta de se suicider. C'est pour cela qu'il fut placé dans la division d'observation dans l'hôpital Majeur où il entra le 28 décembre 1894. Dans les premiers jours il était très agité. Respiration fréquente, face pâle, transpiration légère. Les artères périphériques sont tortueuses et rigides, forte impulsion précordiale, pouls arythmique, cœur hypertrophié surtout dans son ventricule gauche. Les bruits cardiaques sont irréguliers : le premier bruit à la pointe est légèrement soufflant, le second à l'artère pulmonaire est accentué. Matité des vaisseaux à la base augmentée, second bruit aortique à souffle rude. Urine rare, avec un peu d'albumine.

Le malade dit qu'il a toujours été robuste et n'a jamais souffert d'aucune maladie de quelque importance. Depuis quelques années seulement il est sujet à de fortes céphalées. Il était grand buveur et se mettait souvent en état d'ivresse.

Les premiers soins eurent peu de succès et l'état du malade s'aggrava rapidement. La dyspepsie devint très intense, les urines se réduisirent à quelques centimètres cubes ; phénomènes d'œdème pulmonaire, légère cyanose. Déjà au deuxième jour de cet état grave, apparaissaient des mouvements involontaires d'abord limités à la moitié gauche du corps y compris la langue, mouvements qui avaient tous les caractères de la chorée de Sydenham.

La parole, à cause des mouvements de la langue, était parfois presque inintelligible. Peu après, ces mouvements choréïques s'étendirent à l'autre moitié du corps. Les mouvements choréïques étaient caractéristiques, comme chez le premier malade ; ils occupaient tous les segments des membres, seulement ils étaient moins accentués. Pendant les courts sommeils du malade les mouvements cessaient complètement. Aucun trouble de la sensibilité ni des réflexes. Etat psychique déprimé et mélancolique. Diète lactée, drastiques, injections de caféine et de strychnine. En quelques jours, amélioration inespérée : diminution de la dyspnée, augmentation de la quantité d'urine, disparition des phénomènes d'œdème pulmonaire, diminution rapide puis disparition complète des mouvements choréïques. Après environ un mois d'un état satisfaisant, pendant lequel, à de rares intervalles, se produisirent des mouvements involontaires limités et fugaces, le malade désirait se lever ; mais entre temps il vint à être assailli par un accès de dyspnée très violent avec des phénomènes angineux et retour des mouvements choréïques plus intenses que la première fois. Répétition du traitement antérieur ; les accès de dyspnée diminuent, l'urine augmente, mais la respiration reste fréquente, le pouls demeure irrégulier, la face pâle ; les mouvements choréïques, modérés, prédominent tantôt d'un côté du corps, tantôt de l'autre. Cet état se prolonge avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation pendant deux mois encore ; puis le sujet ayant rapidement empiré, mourut à l'improviste.

Observation VII

(DUPRÉ ET CAMUS) (Voir résultats de l'autopsie à la page 46).

Jeune homme de 18 ans, garçon pâtissier, entré le 10 octobre dans le service pour de vagues douleurs de l'épaule gauche,

remontant à une quinzaine de jours environ, un sentiment de fatigue générale et une légère céphalée.

Rien d'objectif à l'épaule, ni dans les différents organes, sauf au cœur, dont les bruits sont sourds, voilés et mal frappés ; le premier est peu perceptible, le second semble très légèrement soufflant. Pouls entre 90 et 100. Appétit diminué. Réflexes rotuliens un peu exagérés. Température rectale : 38°,6 le soir, 37°,9 le matin.

Tout d'abord, difficulté d'un diagnostic avec ces seuls symptômes. Anamnèse vague : mère rhumatisante ; lui-même, toujours bien portant, aurait cependant eu, il y a un an, pendant quelques jours, des douleurs et du gonflement du genou gauche.

Le lendemain, l'état d'abattement et d'indifférence, la fatigue et l'asthénie générale, la céphalalgie, la température et le pouls devaient naturellement faire penser à un début d'infection typhoïde.

Les deux jours suivants, température au-dessus de 38 degrés, céphalalgie plus intense ; deux épistaxis peu abondantes. Le diagnostic semble se confirmer, mais, le 14 octobre, la température descend un peu : 37°,8 le matin ; 38°,2 le soir ; pouls, 88.

Le 15 octobre, amélioration notable ; la céphalalgie a disparu, le sommeil est revenu, les douleurs de l'épaule ont cessé, la fatigue a diminué ; ni bourdonnements d'oreille, ni troubles de la vue, réactions pupillaires faibles ; réflexes tendineux et cutanés un peu exagérés ; pas de signe de Babinski.

Température matinale : 37°,6. Pouls, 86.

L'état mental est manifestement altéré : indifférent, l'air distrait et comme ailleurs, le malade semble inattentif aux questions qu'on lui pose, répond sans réflexion, se contredit fréquemment. Le débit est inégal, un peu brusque. Sur la physionomie, très mobile, se succèdent sans motif les expressions les plus différentes ; moue et machonnement de temps à autre.

Le 17 octobre, apparition, dans la région antéro-latérale du thorax, de douleurs accrues par la pression sur le trajet du phrénique gauche aux points classiques. Bruits du cœur tou-

jours voilés et sourds. Dans la position assise, frottement péri-cardique léger, post-systolique et post-diastolique, bien limité, à la région médio-sternale. Application de ventouses scarifiées dans la zone précordiale.

Le 19 octobre, douleurs spontanées et provoquées ont disparu. L'état mental s'aggrave, dans le sens plus haut indiqué ; et, le 20 octobre, pour la première fois, s'ajoutent, à l'instabilité psychomimique des jours précédents, des contractions cloniques de la face et du cou qui décèlent la nature choréique des troubles mentaux et moteurs observés. Les lèvres sont agitées de mouvements répétés, les paupières s'ouvrent et se ferment fréquemment, les muscles de l'expression se contractent ensemble ou isolément, la tête est sans cesse déplacée sur l'oreiller. Le sommeil devient plus rare.

Le 21 octobre, mouvements convulsifs plus accentués à la face, succession des expressions les plus bizarres et les plus opposées ; les yeux se portent dans toutes les directions, la tête se tourne à droite et à gauche, se fléchit ou se renverse en arrière. Par moments, attitudes passionnelles hystériformes, plus stables. De temps à autre gémissements, exclamations rapides, sensation de constriction laryngée.

Le 22 octobre les mouvements, franchement choréiques, s'étendent aux membres supérieurs ; peu accentués aux extrémités, ils intéressent surtout l'épaule et le bras et peuvent être quelque temps arrêtés, par une invitation adressée au malade, par sa volonté ou par la mise en jeu de son attention ou encore par une pression très légère exercée sur le membre. Température, 38°6. Pouls, 96.

Le 23 octobre, la ponction lombaire donne issue, sous une pression un peu forte, à un liquide absolument limpide, où l'examen microscopique montre une lymphocytose très discrète.

Le 24 octobre, les mouvements choréiques se généralisent au tronc et au bassin. Les reins se cambrent, le thorax s'incline de côté et d'autre, le bassin est soulevé au-dessus du plan du lit,

les muscles droits dépriment l'abdomen. Les sphincters sont respectés. Mouvements désordonnés et incessants aux membres inférieurs. L'agitation musculaire prédomine d'une façon générale du côté gauche.

Réflexes tendineux un peu exagérés. Ni contracture, ni Kernig.

Pas de troubles saisissables de la sensibilité. Insomnie, cris plaintifs, et sons inarticulés expiratoires, involontaires. Hallucinations visuelles : le malade voit autour de lui des gens qui veulent le battre.

Agitation très grande, gémissements. Malaise général, sans localisation précise. La peau, uniformément sèche, est rouge et irritée aux coudes, aux hanches, aux genoux, aux points de frottement et presque excoriée par places, au menton notamment. Bruits du cœur toujours sourds et mal frappés ; frottements péricardiques peu appréciables dans le décubitus, beaucoup plus nets dans la position assise. Pas de signes d'épanchement. Pouls, 108 ; température, 38, 6.

Le 25 octobre, le traitement (bromure et chloral ; drap mouillé) n'amène aucune sédation ; l'insomnie persiste, l'agitation augmente, la situation s'aggrave : si le malade n'était surveillé et contenu dans le drap mouillé, il tomberait de son lit sur le sol. Le pouls s'accélère, la température, le soir, monte à 40, et, après une brève accalmie et quelques instants de sommeil qui suivent la prise d'un granule de Duboisine, l'agitation reprend, et, vers le milieu de la nuit, le malade succombe. La mort a lieu quinze jours après l'entrée du malade à l'hôpital, cinq jours seulement après le début des phénomènes choréiques.

Observation VIII

(SERGENT ET BABONNEIX). (Voir résultats de l'autopsie à la page 48).

Alphonse L..., âgé de dix-neuf ans, mécanicien, entre le 19 septembre 1902, salle Lorain, lit n° 22, dans le service de M. Gaucher, suppléé par le Dr Sergent.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Le père est âgé de cinquante ans, il est probablement tuberculeux, car, depuis quelques années, il tousse et a eu quelques hémoptysies. Il n'est pas nerveux.

La mère est bien portante, mais excessivement émotive et impressionnable ; elle n'a jamais eu cependant, de chorée d'hystérie ni de manifestations nerveuses quelconques ; elle ne présente actuellement aucun stigmate d'hystérie.

Dans la famille, il ne semble pas y avoir de stigmates particulièrement nets d'ordre neuro-arthritique. Les parents du malade ne sont pas sujets aux migraines, à l'eczéma, à la gravelle, aux coliques hépatiques.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Le malade est né à terme, il a été élevé en nourrice, au biberon, jusqu'à l'âge de vingt-sept mois : à cette époque, il a été repris par la maman. Son enfance a été assez délicate : à trois ans, il a eu la rougeole ; à quatre ans, des convulsions ; à dix-sept ans, une fluxion de poitrine.

L'hiver dernier, il a eu une attaque de rhumatisme articulaire. Les douleurs ont commencé par le talon, puis elles ont gagné les chevilles, les genoux, les différentes articulations du membre supérieur. Les jointures atteintes étaient enflées et si douloureuses que le malade a dû garder le lit pendant deux mois. Un médecin, appelé à ce moment, a porté le diagnostic de douleurs de croissance, mais a néanmoins prescrit du salicylate. Ces douleurs, qui ont duré deux mois, ont disparu peu à peu ; elles ne se sont pas accompagnées de palpitations ; le malade dit qu'on l'a ausculté à ce moment et qu'on ne lui a rien trouvé au cœur.

Un mois après la fin de son rhumatisme, est apparue la chorée. Celle-ci s'est développée peu à peu, augmentant progressivement d'intensité. Le malade est conduit à la consultation externe de Saint-Antoine, où il tombe deux fois par terre et se contusionne violemment : à la suite de cet accident, les parents se décident à le faire rentrer à l'hôpital.

ÉTAT ACTUEL. — Le malade est un garçon de haute taille, maigre, mais assez bien musclé. Sa figure, dans les rares moments

où elle n'est pas agitée par des convulsions, est expressive et assez intelligente.

Les mouvements choréiques sont généralisés et incessants. A la face, les paupières s'élèvent et s'abaissent, les yeux roulent dans leurs orbites, les ailes du nez se contractent par instant, le front se plisse et se déplisse, les commissures des lèvres sont tirées dans tous les sens, la langue est projetée en dehors avec violence le frein vient frotter contre l'arcade dentaire inférieure, la tête est successivement fléchie, étendue, portée à droite ou à gauche, les épaules s'agitent, les bras se livrent à une gymnastique effrénée. Le malade ne peut rester une seconde immobile dans son lit il se tourne et se retourne, se jette sur le ventre, se remet sur le dos, se plie, se contorsionne. Les membres inférieurs sont projetés avec violence dans toutes les directions, et il ne faut pas moins de trois infirmiers pour le tenir, lorsqu'on veut l'examiner.

Ces mouvements ne sont nullement arrêtés par la volonté. L'alimentation est très gênée, le sommeil nul. Il n'existe pas d'ulcération cutanée, mais la température marque déjà 39 degrés, le pouls est à 120. Les muscles de la vie organique se tiennent encore : il n'y a pas d'incontinence sphinctérienne, pas de spasme de l'œsophage, de l'estomac ni des muscles respiratoires : la respiration n'est pas modifiée.

L'examen du cœur dénote l'existence d'un souffle systolique mitral, filant vers l'aisselle, rude, non modifié par les changements d'attitude : il s'agit évidemment là d'une lésion organique due au rhumatisme antécédent.

Les appareils digestif et respiratoire sont normaux. Le malade n'a pas, non plus, de délire ni d'excitation maniaque, il ne se plaint pas de la tête ; il ne paraît pas présenter de zones hystérogènes. Les urines contiennent des traces d'albumine.

On prescrit 5 grammes de chloral dans une potion à prendre dans les vingt-quatre heures ; on ordonne aussi des enveloppements dans le drap mouillé, enveloppement renouvelés toutes les trois heures.

Le 20 *septembre*, l'état ne s'est pas modifié. L'agitation musculaire est toujours aussi marquée ; le malade n'a pas reposé une minute : il est anxieux et demande qu'on lui donne un remède lui permettant de dormir un peu. Il a toujours de la fièvre, mais il n'a pas le moindre délire, il reconnaît les personnes qui l'entourent et peut causer et répondre avec netteté aux questions qui lui pose.

On remplace le choral par de la morphine en injections sous-cutanées ; on continue les enveloppements froids.

Le 21 *septembre*, le malade est encore plus agité que la veille, la température est montée à 40 degrés, le pouls est à 130 ; les genoux et les chevilles commencent à être rouges et à s'excorier ; le cœur reste régulier malgré l'extrême tachycardie ; il n'y a pas d'hypotension artérielle marquée ni de troubles digestifs.

Devant la gravité de l'état présenté par le malade, on essaye la méthode de Gillette, de l'émétique à haute dose, et on lui fait absorber, le 21, vingt, le 22, trente, et le 23, quarante centigrammes d'émétique tenu en suspension dans un julep gommeux de 120 grammes.

Le 23 *septembre*, l'état s'est beaucoup amélioré. Les mouvements choréiques se sont calmés, le malade a pu un peu dormir ; le pouls reste bon, quoique encore rapide ; le tube digestif n'a pas souffert de la médication, et il n'y a eu ni vomissements, ni colique, ni diarrhée.

Le 24 *septembre*, le mieux persiste, mais le 25, les mouvements redeviennent plus forts que jamais ; le malade ne peut plus rien avaler, il se heurte contre les planches qui entourent son lit, se débat entre les mains des infirmiers qui l'entourent, prononce des paroles incohérentes, injurie des personnes absentes, demande qu'on le laisse sortir de l'hôpital. Pendant cette phase délirante, on s'aperçoit qu'une éruption scarlatini-forme est apparue sur les membres inférieurs, au niveau des points où le frottement est maximum ; cette éruption s'étend peu à peu et finit par recouvrir ces membres sur toute leur

étendue. Aux membres supérieurs, il n'y a rien de semblable. Le cœur devient faible et irrégulier, les lèvres se cyanosent et le malade meurt à 5 heures du soir dans un coma presque complet.

Observation IX

BONARDI (Voir résultats de l'autopsie à la page 48).

Il me paraît utile de publier ce cas de chorée électrique, étant donnée la rareté de cette affection et étant données les recherches auxquelles j'ai pu me livrer à ce propos.

Pasquini I.. de Monsummano, paysanne de 20 ans. Entrée à l'hôpital le 21 juillet 1896, morte le 24.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires ni dans les antécédents personnels éloignés. Il y a environ quatre mois cette malade, à la suite de grandes souffrances morales, devint triste, perdit l'appétit et ses menstruations cessèrent. A l'époque de ses règles elle avait de fortes douleurs lombaires et hypogastriques ; de plus des convulsions hystériques violentes à tel point que plusieurs personnes étaient nécessaires pour la maintenir. Dans l'intervalle des menstruations quelques accès convulsifs aussi mais moins violents. Dans le domaine psychique, tantôt excitation, idées désordonnées, loquacité, coprolalie, tantôt apathie avec mutisme vrai. Les phases alternaient.

La malade ressentait en outre une sensation de boule au pharynx, des bouffées de chaleur au visage ; elle présentait même une hémiparésie fugace, une hémianesthésie gauche et autres symptômes d'hystérie. Dix à douze jours avant d'entrer à l'hôpital cette jeune fille accusa un sens de faiblesse générale. Elle ne pouvait marcher ni se tenir sur ses jambes pendant plus de quelques minutes. En même temps commença un spasme ryth-

mique au bras gauche ; ce spasme consistait en une flexion périodique de l'avant-bras sur le bras. Quelques jours après le même phénomène se manifesta au bras droit. Elle agitait les bras (nous dit le père qui est assez intelligent) d'une façon symétrique, avec régularité, tantôt en ouvrant et en fermant le poing, tantôt en disposant ses doigts comme pour écrire. Toutefois elle était incapable non seulement d'écrire mais de tenir en main un objet que lqu'il fût, par suite de la raideur et de la faiblesse des doigts. Pendant le sommeil le mouvement cessait pour recommencer immédiatement au moment du réveil. Le père fut interrogé pour savoir s'il avait observé aussi à la figure et aux extrémités inférieures des mouvements semblables à ceux des bras. Il répondit que la malade ne tenait jamais ses jambes en repos et qu'elle faisait toute sorte de grimaces. Le 20 juillet, la veille de son entrée à l'hôpital, la malade qui, bien que taciturne et mélancolique, avait toujours parlé et répondu avec une promptitude et une conscience suffisante aux demandes que lui adressait sa famille, s'assoupit en un hoquet et un vomissement et présenta une abondante sialorrhée. Il fut alors décidé de la transporter d'urgence à l'hôpital.

Examen objectif. — Jeune fille mince, maigre, pâle, assoupie, décubitus dorsal. Fièvre à 39°. Le pouls est petit, régulier à 116 ; 32 inspirations par minute.

Tout le corps, de la tête aux pieds, est agité par des mouvements en apparence désordonnés, mais qui, étudiés séparément, présentaient un rythme bien défini plus ou moins régulier. La tête présente des mouvements rythmiques de latéralité avec 15 à 20 oscillations par minute. Les lèvres prennent périodiquement l'attitude du baiser ; les paupières sont fermées ; pas de traces de spasme dans le domaine des oculo-moteurs ni dans celui de la branche motrice de la cinquième paire. Les pupilles sont agrandies, régulières, paresseuses à l'action de la lumière. En secouant et en appelant la malade, elle répond par quelques signes de tête, mais elle ne parle pas ; toutefois elle s'agite et les mouvements rythmiques de la tête, de la face et des mem-

bres s'accroissent. La salive coule en grande quantité de la bouche demi-ouverte. En insistant on arrive à faire tirer la langue à la malade. La langue très rouge, en pointe, est animée de mouvements fibrillaires. Elle n'est pas déviée toutefois et il n'y a pas de déviations du côté du pharynx. Dysphagie légère non constante.

Au cou rien de spécial, sauf le spasme clonique dans le champ de l'*accessorius spinalis*, d'où les mouvements de latéralité de la tête.

Thorax. — Dilatation du cœur droit. L'extrémité droite du diamètre transverse est sur la ligne parasternale droite. Les bruits du cœur sont faibles et voilés à tous les foyers. Aux poumons on constate en arrière aux deux bases l'existence de râles sous-crépitants et humides à petits bulles.

Abdomen. — Tuméfaction notable tympanienne. Quelques pétéchies. Rate grosse avec un diamètre longitudinal maximum de 15 centimètres. Matité absolue du foie le long de la ligne parasternale du bord supérieur de la cinquième côte à l'arc costal : 13 centimètres.

Membres supérieurs. — Il y a un mouvement rythmique de flexion et d'extension de l'avant-bras, mouvement qui se répète 15, 20 et 25 fois par minute. Si on appelle la malade, si on l'interroge, le rythme devient moins régulier et en même temps les mouvements s'accroissent. En arrêtant le mouvement du bras on ne rencontre qu'une légère résistance et on n'observe pas de contracture ; si on abandonne le bras à lui-même, le mouvement recommence. L'amplitude de l'oscillation est égale des deux côtés.

Les doigts ont habituellement l'attitude qu'ils ont dans la tétanie ou de la main en position obstétricale ; toutefois de temps en temps la malade ouvre et ferme le poing.

Membres inférieurs. — Il y a des mouvements continus avec tendance à la flexion et à l'extension de la jambe sur la cuisse, mais ces mouvements sont désordonnés et sont loin de présenter la régularité du rythme décrit pour les membres supérieurs,

De même que pour les membres supérieurs, on rencontre une faible résistance en arrêtant les mouvements. Il n'y a pas de contracture et le mouvement reprend dès que le membre est laissé à lui-même.

L'examen de la sensibilité est à peu près impossible par suite de l'état de stupeur de la malade. On peut déduire « grosso modo » que la sensibilité à la douleur existe et qu'elle est moins exquise dans la moitié gauche du corps.

Les réflexes sont exagérés, aussi bien les réflexes superficiels que les réflexes profonds. Les réflexes rotuliens sont très exagérés; enfin il y a un véritable clonus du pied.

L'excitation électrique et mécanique des muscles est aussi notablement augmentée. La pression des masses musculaires et troncs nerveux provoque une douleur vive. Il n'y a pas trace pourtant ni d'atrophie, ni d'autres altérations trophiques et il n'y a pas de réaction de dégénérescence. La percussion sur les branches du facial, la pression sur les grandes artères ne détermine pas de spasmes spéciaux.

Miction régulière; légère diarrhée avec deux ou trois évacuations liquides et fétides dans les vingt-quatre heures.

Urines : 650 cc. dans les vingt-quatre heures acides, rouges, jumentueuses. Densité 1028. Ni albumine ni autres substances pathologiques. Urée 35,5 pour mille. Rien de spécial dans le dépôt uniquement constitué par de l'acide urique et des urates.

Examen bactériologique des fèces avec la gélatine iodurée d'Elsner, négatif au point de vue des bacilles d'Éberth.

Examen bactériologique du sang extrait de la rate, négatif; les plaques restent stériles.

Cours de la maladie. — La malade est morte trois jours après son entrée à l'hôpital, par suite d'une aggravation rapide et progressive. La fièvre monta à 40 et 41°; peu d'heures avant la mort, à 42° cent. Le dernier jour se manifesta un coma profond; les convulsions cessèrent, la tuméfaction du ventre augmenta notablement, il y eut incontinence d'urines et des matières fécales; mydriase avec pupille immobile et dysphagie.

Une demi-heure après la mort la température monta à 42°,5.

Observation X

(DADDI ET SILVESTRINI).

Fille de dix-sept ans qui eut, il y a un an, du rhumatisme articulaire ; au milieu d'avril 1898, début de la chorée, d'abord unilatérale, hémichorée atteignant également la musculature de la moitié de la face ; à mesure que la chorée s'étend à l'autre moitié du corps, apparaissent des troubles de la parole ; puis le tableau s'aggrave par l'adjonction de délire, d'hallucinations, de palpitations de cœur, de fièvre. Du côté où les mouvements choréïques avaient apparu tout d'abord, s'installe la paralysie flasque de la chorée molle. — Mort le 13 mai.

Dans ce cas, la relation entre la chorée et le rhumatisme paraît manifeste (attaque antérieure de rhumatisme, végétations mitrales, pas de bactéries dans le liquide extrait par la ponction de Quincke). S'il n'a pas été trouvé de bacilles dans les différents organes, les lésions cellulaires, dans tout le système nerveux (chromatylose dans les cellules du cerveau, du cervelet, du bulbe, de la moelle, des ganglions spinaux, forme globuleuse des cellules pyramidales, atrophie variqueuse des prolongements en Golgi) ne prouvent pas moins qu'il s'est agi d'une intoxication. Comme certaines psychopathies, comme l'épilepsie, comme certaines paralysies, la chorée de Sydenham est d'origine toxique ou toxi-infectieuse.

Observation XI.

(BOZZOLO).

Dans un cas de chorée extrêmement grave chez une fillette âgée de dix ans, une ponction lombaire simplement exploratrice

fut suivie d'une amélioration notable qui persista six jours. La chorée s'étant ensuite brusquement aggravée, je procédai à une nouvelle ponction par laquelle j'évacuai 30 grammes de liquide céphalo-rachidien, ce qui produisit un calme absolu. Peu après, la petite malade succomba à un phlegmon du plancher de la bouche consécutif à des morsures, sans qu'on eût observé le moindre mouvement choréique depuis la seconde intervention jusqu'au moment de la mort.

Observation XII.

(BARIÉ) (*résumée*).

Chorée simple terminée par la mort subite. — Les cas de chorée suivis de mort ne sont pas très exceptionnels ; j'en ai observé un cas dans mon service ; il s'agissait d'une jeune fille de 19 ans, entrée dans mes salles pour une chorée intense et généralisée, mais sans complication aucune ; rien ne faisait prévoir une terminaison brusque lorsqu'au quatrième jour, la malade fut trouvée morte dans son lit. L'autopsie ne put être pratiquée, mais on pourrait penser — à défaut de lésion — que la mort a été causée par épuisement nerveux.

Observation XIII.

(CADET DE GASSICOURT) (*résumée*).

Il s'agit d'un garçon de 12 ans entré aux Enfants-Malades, le 11 novembre 1880, pour une chorée aiguë ayant débuté huit jours auparavant, chorée non rhumatismale. Un traitement calmant, à base de chloral, lui est aussitôt prescrit. Le 17, l'enfant allait beaucoup mieux : « Tout à coup, presque subitement, il devint calme et retrouva le libre usage de ses membres en même temps que la pleine possession de son intelligence.... Mon interne, qui le vit dans la soirée, était aussi charmé que surpris d'un si prompt et si heureux dénouement.

Par malheur, ce n'étaient là que de trompeuses apparences. Douze heures plus tard, la scène changeait aussi brusquement que le matin, mais en sens inverse ; le malade vomissait tout à coup des matières verdâtres et se mettait presque aussitôt à pousser des cris déchirants et à accuser des douleurs vives dont il ne pouvait préciser le siège précis : l'intelligence restait d'ailleurs parfaitement nette, et les membres n'étaient agités d'aucune convulsion. Cet état se prolongea, sans modifications sensibles, jusqu'au 18, à 7 h. 1/2 du matin ; à ce moment, les traits prirent une expression d'angoisse inexprimable, les yeux s'excavèrent, la face et les extrémités devinrent bleuâtres, la respiration s'embarrassa, l'enfant perdit enfin connaissance et mourut asphyxié à 8 h. 1/2. »

Observation XIV

HEBB (*Résumée*).

Dans le cas de Hebb la mort survint au milieu des symptômes de la « manie aiguë » (Vicq).

La malade, âgée de 20 ans, qui est atteinte de chorée rhumatismale depuis deux mois, est prise assez brusquement de délire d'abord nocturne, puis permanent. « Elle croit sa mère morte et la voit dans la salle voisine. Elle est très surexcitée et incohérente. Elle refuse de prendre le chloral qui lui a été ordonné, devient furieuse, saute à bas de son lit et frappe l'infirmière. Dans la nuit, elle se réveille brusquement, il est presque impossible de la maintenir. A 6 heures du matin sa fureur cesse et elle dort de nouveau deux heures. Vers 3 heures du soir, la malade redevient subitement violente, chasse sa gardienne hors de sa chambre, s'enferme et brise les meubles. On s'en rend maître avec beaucoup de peine. Trois heures après elle était morte. »

Observation XV

POWELL (*Résumée*).

Malade de 19 ans, atteint de chorée aiguë de forme délirante il est violent, croit que sa nourriture est empoisonnée, il jette autour de lui des regards égarés ; il est surexcité et soupçonneux ; il parle beaucoup, mais ses paroles sont inintelligibles... quelques jours après l'aliénation diminue, mais le caractère reste soupçonneux et irritable. Enfin la mort arrive dans le coma, six semaines environ après le début de la maladie.

CONCLUSIONS

1° La mort dans la chorée est actuellement un fait universellement connu. Il est certains cas où elle survient rapidement, au milieu de phénomènes aigus.

2° Ces cas de chorée aiguë mortelle sont causés par des infections diverses ; dans un tiers des cas par le rhumatisme.

3° Cette forme clinique spéciale se définit :

1) Par son étiologie infectieuse.

2) Par l'existence de phénomènes infectieux qui sont hyperthermie, la rapidité du pouls, l'existence, dans certains cas, d'éruptions de type variable survenant au moment de la mort.

3) Par l'évolution de la maladie, qui est rapidement mortelle.

4) Par l'existence très fréquente de lésions graves des tissus, particulièrement du tissu cardiaque.

Vu : le Président de la thèse,

E. BRISSAUD

Vu : le Doyen.

DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE ⁽¹⁾

- Baillie.** — De la chorée. *Th. Paris*, 1869.
- Barié (E.).** — Chorée simple terminée par la mort subite. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 28 avril 1904, p. 366-368. (*Obs. citée*).
- Barrier.** — Traité des mal. de l'enfance. Art. CHORÉE, 1842, t. II, p. 433 (*Obs. citée*).
- Bazin.** — *Th. Paris*, 1834.
- Beauvais (de).** — Deux obs. de chorée mortelle. *Gaz. des hôp.*, 1874, 151. (Eruptions scarlatiniformes préagoniques).
- Bergeon.** — *Rev. méd.*, avril 1831.
- Bonardi.** — (*Obs. citée*). Un cas de chorée électrique avec autopsie. Observations et recherches cliniques, anatomo-pathologiques et bactériologiques. *Rev. Neurol.*, 1898, p. 270.
- Boscredon.** — Chorée et scarlatine, cité à l'historique. *Bull. soc. anat.*, 50^e année, 1855, p. 199.
- Bright.** — *Arch. de méd.*, t. VII, 3^e série, 1840.
- Brown.** — *Lancet*, 19 avril 1890.
- Buchanan-Barter.** — Chorée et endocardite, cité à l'historique. *Brain*, 124, avril 1879.
- Cadet de Gassicourt.** — (*Obs. citée*). Traité clinique des mal. de l'enf. Art. : CHORÉE. T. II, p. 247.
- Cartier.** — Eruptions variables préagoniques. *Th. Paris*, 1876.

1. Nous nous contentons de citer ici le nom des auteurs qui ont signalé des cas personnels de chorée mortelle. L'on trouvera les autres indications bibliographiques au chapitre I.

- Chavance.** — *Th. Paris*, 1852.
- Cook et Clifford.** — Chorée mortelle, mort en 130 heures. *British medical Journal*, p. 795, avril 1888.
- Courtois.** — *Th. Paris*, 1831.
- Daddi et Silvestrini.** — (*Obs. citée*). Cas mortel de chorée de Sydenham. *Revue neurol.*, p. 116 et 838, 1899.
- Dana.** — *New-York med. Journ.*, 19 octobre 1889.
- Cl. de Boyer.** — *Bull. Soc. anat.*, t. XX, p. 551, 1875.
- De Buck et Van de Weghe.** — *Ann. de Soc. de méd. de Gand*, 1899. *Belg. méd.*, 1899, p. 49.
- Demel (C.).** — *Gazzetta medica di Torino*. Un cas de chorée infectieuse, 1897, n° 31-32.
- Dufossé.** — *Th. Paris*, 1836, n° 156.
- Dupré et Camus.** — (*Obs. citée*) Un cas de chorée aiguë mortelle. Péricardite hémorrhagique. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 23 avril 1904, p. 361-366.
- Gendron.** — (*Ob. citée*). *Th. Paris*, 1835.
- Guillemet.** — *Th. Paris*, 1893.
- Guinon.** — *France Méd.*, 19 janv. 1886.
- Guizzetti.** — Chorée infectieuse. Streptocoque. *Rivista sperimentale di frenatria*, 31 juillet 1901.
- Hannequin.** — *Th. Paris*, 1883.
- Hebb.** — (*Obs. citée*). *Medical Times*, 29 nov. 1884.
- Hutchison.** — *Lancet*, 11 mai 1889.
- Legay.** — *Th. Paris*, 1876.
- Legendre.** — (*Obs. citée*). Rilliet et Barthez, Traité des maladies de l'enfance. T. II. Art. : CHORÉE.
- Lelion.** — *Gaz. des hôp.*, n° 145.
- Lelut.** — *Gaz. méd.*, 2 janvier 1836.
- Leudet.** — *Arch. de méd.*, 1853, 5^e série, t. II.
- Malherbe.** — *Arch. méd.*, 1858, 5^e série, t. XII.
- Marfan.** — *Sem. méd.*, 1897. N° 20, p. 153.
- Massalongo.** — (2 *Obs. citées*). Chorée mortelle chez deux cardiaques. *Revue Neurol.* 15 déc. 1895. N° 21, p. 609.
- Mircoli.** — Le staphylocoque dans la genèse de la chorée rhumatismale. *La Clinica medica Italiana*, avril 1899, p. 250.
- Mircoli.** — Sur l'étiologie de la chorée rhumatismale et de ses rapports avec le rhumatisme. *Riforma medica*, 19-20 décembre 1899.
- Mircoli.** — Psychopathies choréiques et signification étiogénique. *Gazzetta degli ospedali*, 18 janv, 1903, p. 76.

Monod. — *Bull. soc. anat.*, 1887, p. 521.

— *Revue méd.*, t. I, 1888.

Moynier. — *Th. Paris*, 1855.

Powell. — *Rev. Hayem*, 1890, n° 35, p. 168.

Prichard. — *Arch. de méd.*, 1825, t. VIII, p. 273.

Rilliet et Barthez. — (*Obs. citées*). *Traité des mal. de l'ent.*, t. II.

Art. : CHORÉE.

Rixier. — *Arch. de méd.*, t. XX, p. 431.

Roger. — *Arch. de méd.*, 1868, t. II, p. 467.

Rostan. — *Méd. clin.*, t. II, p. 734.

Sée (G.). — *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XV, 1850.

Sergent et Babonneix. — *Soc. méd. des hop.*, 5 mai 1904, p. 409-413 (*Obs. citées*).

Serres. — *Rev. méd.*, 1827, t. III, p. 518.

Sturges. — *Lancet*, 15 juillet 1880.

Tavill. — *Medicine*, sep. 1901.

Torrild. — *Rev. neurol.*, 1901, p. 95.

Turner. — *Bull. méd.*, mai 1902.

Vicq. — *Th. Paris*, 1903.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	7
CHAPITRE I. — Historique	9
CHAPITRE II. — Etiologie.	20
CHAPITRE III. — Pathogénie et Anatomie pathologique.	33
<i>Observations</i>	37
CHAPITRE IV. — Etude clinique	51
a). — <i>Symptomatologie.</i>	51
b). — <i>Marche. Durée. Terminaison.</i>	56
CHAPITRE V. — Diagnostic et pronostic.	60
CHAPITRE VI. — Traitement	64
<i>Observations</i>	68
Conclusions	89
BIBLIOGRAPHIE	91

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

